

## MÉMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE RADIOLOGIQUE  
DE L'ULCÈRE PEPTIQUE POST-OPÉATOIRE.  
LA VALEUR DIAGNOSTIQUE  
DES MODIFICATIONS DE CALIBRE DE L'ANSE ULCÉRÉE  
(RÉTRÉCISSEMENT  
ET DILATATIONS BURSIFORMES) (1)

Par MM. A. LAMBLING et A. GUÉRET  
(Paris)

La niche représente la traduction radiologique caractéristique de l'ulcère jéjunal post-opératoire, comme elle l'est des ulcères gastro-duodénaux. Pour la mettre en évidence, la majorité des auteurs est d'accord pour recommander l'exploration radiographique en *position couchée*, de préférence en procubitus — quoique certains ulcères soient plus visibles en décubitus dorsal — et en *demi-évacuation*, c'est-à-dire avec une réplétion telle que le dessin des plis puisse apparaître et que l'image de la niche soit dégagée. La compression dosée n'a d'autre but que d'amener cette réplétion à son optimum d'épaisseur. La position debout n'est conseillée dans l'ensemble qu'à titre accessoire, seulement depuis peu par certains auteurs, et surtout au cours de l'exploration radioscopique ; dans les gastro-entérostomies simples, elle risque de masquer une anastomose postérieure par la chute en rideau de la grande courbure.

Les auteurs se partagent dans leur estimation de la fréquence avec laquelle la niche de l'ulcère jéjunal peut être mise en évidence. D'après Gutmann, il en serait ainsi dans la presque totalité des cas, en sorte que cet auteur considère que « le diagnostic de l'ulcère peptique est plus facile que celui de l'ulcère gastrique ». J. D. Camp aux États-Unis, Grilli en Italie, plus récemment Girard et Montbarbon à Lyon apportent des statistiques comparables dans lesquelles la niche est observée dans environ 90 à 100 p. 100

(1) Travail présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie dans sa séance du 11 janvier 1954.

des observations. A l'opposé, Kuntzmann à Strasbourg, Labandibar à Buenos-Aires, Vandendorp et Bonte à Lille soulignent les difficultés du diagnostic radiologique et la rareté relative avec laquelle la niche peut être



FIG. 1. — Gastro-entérostomie.

Debout, réplétion, compression dosée :  
Grosse niche sur l'origine de l'efférente.  
Ce cliché montre bien les caractères essentiels, schématiques, de la dilatation :

1. développée latéralement sur un côté de l'anse ; c'est une déformation asymétrique de cette dernière ;
2. elle a la forme d'une bourse : la racine est plus étroite que le fond et délimite nettement la dilatation.

La situation latérale, la délimitation nette donnent à la dilatation un caractère diverticulaire qui fait apparaître nettement l'anomalie, même en radioscopie.

On remarque, en outre :

- a) l'insertion précise de la racine exactement en regard de la niche et, dans l'aire de la racine, la convergence des plis ;
- b) le contour lisse de la dilatation ;
- c) le plissement allongé, formant en bas de larges arceaux superposés.

mise en évidence. Hillemand, de son côté, partage cette opinion et estime que « le diagnostic radiologique reste extrêmement difficile et qu'un ulcère même volumineux peut échapper aux investigations les plus soigneuses ».

Nous-mêmes avons été frappés de la fréquence avec laquelle l'interven-

FIG. 2. — Gastro-entérostomie pendant réplétion.

*Cliché a.* — Anastomose trop haut située, compte tenu du refoulement de l'estomac par l'aérocolie.

Deux bourses délimitées par un segment légèrement rétréci et dans lesquelles le plissement est allongé en arceaux.

*Cliché b.* — Même cas avec compression dosée :

Élargissement du segment rétréci, qui supporte deux ulcères peptiques ;  
Les deux bourses, avec la disposition longitudinale des plis.

*Cliché c.* — Si les tissus ont conservé en partie leur dynamique, la bourse peut être une formation intermittente ; il arrive que se reconstitue, au cours d'un même examen et sur l'emplacement de la poche, une silhouette à peu près normale de l'anse, avec des plis transversaux. Ce fut le cas dans cette observation pour la poche de gauche à l'effacement de laquelle on assiste progressivement du cliché *a* au cliché *c*.



FIG. 2.

tion chirurgicale pouvait découvrir des ulcères jéjunaux là où d'excellents clichés, conformes aux exigences radiologiques les plus strictes, n'offraient l'image d'aucune niche de l'avis de spécialistes chevronnés. Nous nous sommes alors demandé si, comme dans les autres localisations ulcéreuses, il n'existerait pas des signes indirects susceptibles d'avoir la valeur soit d'un signe quasi pathognomonique, soit d'une image de suspicion engageant à des examens réitérés, comme le diverticule de Cole ou la déforma-



FIG. 3. — Gastro-entérostomie

Cliché a. — 1<sup>er</sup> examen : debout, mais standard. Peut-être une niche de profil à droite de l'anastomose (→).

Cliché b. — 2<sup>e</sup> examen (debout ; réplétion ; compression dosée). Fait spécialement dans le but de découvrir les anomalies de la silhouette.

Bourse caractéristique (↷), rétrécissement en aval (↘).

On situe la niche, de face, sur l'extrémité gauche de l'anastomose, une pas en face de la flèche (→) tracée par erreur, mais immédiatement au-dessus du rétrécissement.

Intervention : 1. Ulcère peptique sur l'extrémité gauche ; 2. Induration de l'extrémité droite avec pigmentation anormale, séquelle possible d'un autre ulcère peptique.

tion trifoliée de certains ulcères du bulbe et les déformations organo-fonctionnelles de l'antré, symptomatiques d'ulcères de l'angle de la petite courbure ou de la région prépylorique.

Ces signes indirects ont été l'objet d'études très systématiques. A côté de la douleur vive et localisée, réveillée par la palpation sous l'écran en un point précis et dont la valeur demeure discutée, ils traduisent surtout l'existence d'une jéjunite associée, inséparable de l'ulcère et dont l'analyse minutieuse revient très spécialement à Gutmann : convergence des plis, gonflement œdémateux, disparition des saillies jéjunales normales (signe du



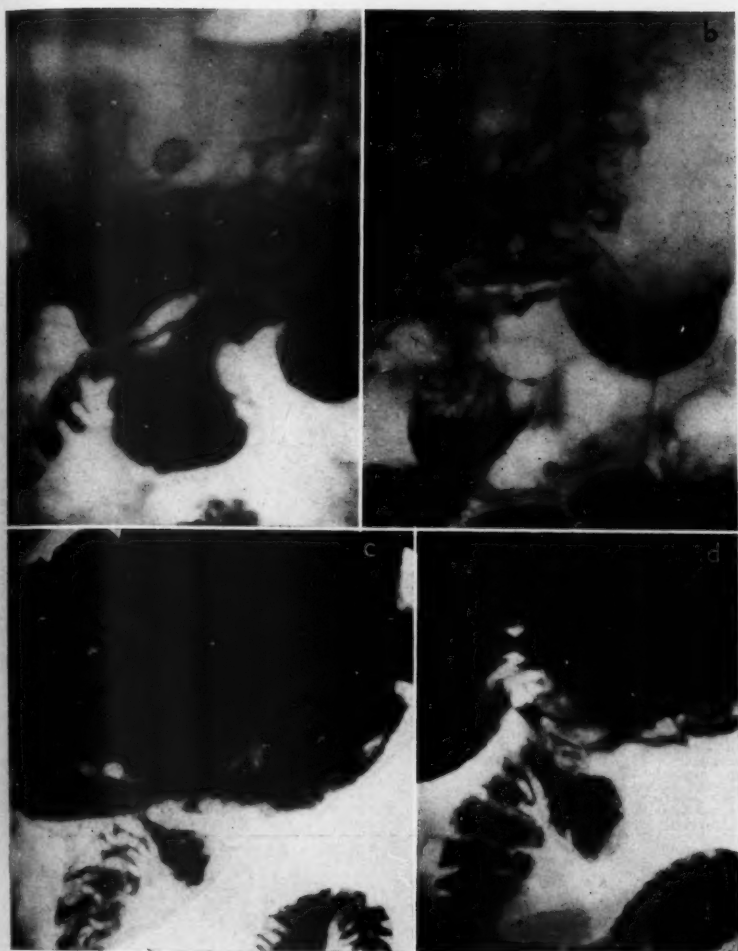


FIG. 4. — Ulcère peptique sur gastro-entérostomie.

*Cliché a* (debout ; réplétion ; compression dosée). Double dilatation : un rétrécissement intermédiaire et un rétrécissement en aval. Le contraste de ces anomalies juxtaposées crée une silhouette aisément reconnaissable. La niche est visible, acuminée vers le bas, entre ces deux poches.

*Cliché b* (couche mince). Les dilatations subsistent (rôle de l'obstacle et de la stase dans ce cas).

*Cliché c et d.* — *Décubitus ventral* : Les anomalies de la silhouette de l'anse s'effacent en grande partie. Un heureux hasard a fait qu'une contraction vienne dégager la niche, sur le cliché *a*.

Tous ces clichés tendent à montrer que les bourses résultent de la formation de fronces dans les tissus au voisinage même de l'ulcère peptique. La bourse se rattacherait donc aux rétractions, à la convergence des plis et l'on comprend que son image puisse être significative et qu'elle ait une valeur sémiologique considérable. Si la convergence des plis peut être difficile à mettre en évidence, la dilatation apparaît avec évidence, même en scopie.

rabotage), aspect de rétrécissement en amont et en aval de la niche réalisant l'aspect de perles enfilées comme dans les ulcères de D2, rarement sténose vraie avec gêne du transit et signes cliniques d'obstacle ; « au contraire, la dilatation de l'anse au-dessous de la niche est assez fréquente ; il s'agit d'une dilatation parétique, par action nerveuse qui semble être commune dans tout l'intestin grêle au-dessous des lésions ». Enfin, dans une observation unique, Gutmann a observé avec Garcia-Calderon une ano-



FIG. 5. — Vieil ulcère peptique sur gastro-entérostomie (debout ; réplétion ; compression dosée).

Double dilatation de l'anse avec rétrécissement intermédiaire, comparable à la dilatation du bas-fond gastrique.

Dans certains cas, le mode de formation des dilatations est complexe. C'est probablement le cas ici, où le rôle surajouté de l'obstacle et de la stase ne saurait être écarté.

L'identification précise de la niche n'était pas ici indispensable pour faire le diagnostic.

malie très particulière, une sorte d'aileron bilatéral « en parachute », ou une image d'aspect circonférentiel isolant une zone claire ou remplie de baryte qui correspondrait peut-être d'après eux « à un ulcère ouvert dans un tissu d'adhérences et ayant produit une logette communiquant avec l'intestin ».

•  
• •

Parmi ces signes, dont aucun n'a été retenu jusqu'ici, semble-t-il, comme signe évocateur d'un ulcère peptique du jéjunum, suffisamment valable pour autoriser à attribuer un syndrome douloureux ou une hémorragie



FIG. 6. — Gastrectomie.

Ulcère peptique sur l'anse (↗), exactement en regard de l'anastomose.

Bourse en aval, avec son contour lisse, son plissement longitudinal. Sa superposition, dans l'incidence utilisée à l'anse afférente plus bas située n'empêche pas de la reconnaître cependant.

post-gastrectomiques à un ulcère peptique que n'extériorise par ailleurs aucune image de niche, nous voudrions ici attirer l'attention sur l'importance diagnostique du rétrécissement de l'anse jéjunale ulcérée associé à une dilatation parétique en forme de bourse.

Ce rétrécissement offre une grande diversité d'aspects. Tout d'abord,

dans l'éventualité fréquente où l'ulcère siège exactement en regard de l'anastomose, la sténose ne se développe pas symétriquement sur les deux contours de l'anse, mais seulement aux dépens du contour inférieur opposé à l'anastomose ; il apparaîtra alors avec moins d'évidence que sur un ulcère post-bulbaire par exemple.

D'autre part, il y a des rétrécissements larges, des rétrécissements étroits, il y en a d'autres qui sont courts et tout à fait comparables aux encoches qu'on observe sur la grande courbure gastrique en cas d'ulcères de la courbure opposée.

La dilatation peut être unique, siéger aussi bien en aval qu'en amont, ou être double, bipolaire réalisant suivant les cas un aspect bursiforme parfois très évocateur.

On pourra noter par ailleurs des anomalies d'imprégnation : sur le segment atrésié, la disparition de tout plissement, même pathologique, remplacé par un aspect homogène, uniforme, de tonalité claire, et sur les dilatations voisines une disposition longitudinale et parallèle des plis, parfois légèrement divergents, bien différents du dessin transversal de l'aspect normal en feuilles de fougère.

Pour obtenir ces images, il importe d'employer une méthode d'exploration exactement opposée à celle qui est recommandée pour extérioriser la niche, à savoir l'*examen en réplétion et en orthostatisme*, la station debout étant en tout cas indispensable pour faire apparaître les images de bourse. L'un de nous a, dès 1948, attiré l'attention sur l'intérêt de cette technique.

La compression dosée peut être utile, mais c'est comme toujours une arme à double tranchant, pouvant faire apparaître ou effacer l'image caractéristique suivant les cas ou les opérateurs.

Les figures ci-jointes illustrent, sans qu'il soit besoin de commentaires supplémentaires, les différents aspects qui peuvent être observés.

\*  
\* \*

*En résumé*, contrairement à la tactique radiologique maintenant classique en France qui consiste à accorder la prééminence à l'examen en position couchée avec demi-évacuation, nous conseillons, aussi bien pour les gastro-entérostomies que pour les gastrectomies, de commencer la recherche de l'ulcère peptique par l'exploration en position debout et en réplétion complète. A cette tactique fondamentale, on adjoindra si c'est nécessaire la méthode d'exploration classique. En procédant ainsi, on met facilement en évidence deux signes indirects qui traduisent le retentissement quasi spécifique de l'ulcère sur l'anse jéjunale : une diminution de calibre plus ou moins étendue et importante, associée à une dilatation bursiforme, unique ou double et, dans ce cas, encadrant la zone atrésiée.

L'intérêt de ces modifications de calibre de l'anse tient à ce qu'elles facilitent le diagnostic de l'ulcère peptique :

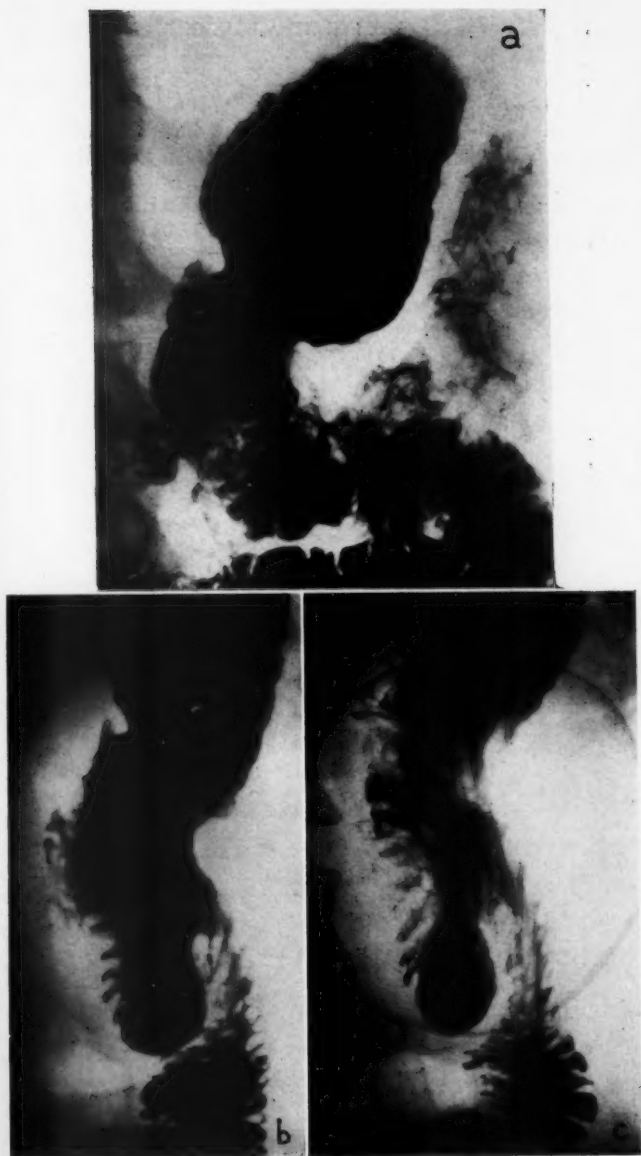


FIG. 7. — Malade du Dr Hillemand.  
Vieil ulcère peptique sur l'anse efférente, longtemps méconnu.

a, cliché standard antérieur en décubitus ventral : on remarque la niche en regard du rétrécissement ; b et c, les différents aspects de la bourse en station debout ; réplétion ; compression dosée.

- en orientant la recherche de la niche dans la zone atrésiée ou dans le voisinage immédiat de celle-ci,
- en aidant à l'identification de l'ulcération lorsqu'elle se traduit par une image radiologique fruste qui prend toute sa signification en raison même de son siège dans le segment jéjunale rétréci,
- en permettant de soupçonner, en l'absence de niche, l'existence d'un ulcère,



FIG. 8. — Gastrectomie. Vieil ulcère peptique, forme hémorragique (14 hématiémèses).

On voit remarquablement la bourse, sa structure et la convergence des plis qui a déterminé sa formation.

Elle a été mise en évidence au cours d'un examen pratiqué en décubitus ventral avec demi-réplétion, suivant la technique classiquement recommandée. Mais si l'on veut faire apparaître cette anomalie — aussi bien que la niche d'ailleurs — à la fois avec constance et netteté, il est préférable de faire cet examen en station debout et en réplétion complète.

au point que, lorsqu'elles sont bien caractérisées, ces anomalies authentifient suffisamment la nature de troubles douloureux ou d'une hémorragie pour autoriser à une intervention chirurgicale.

*Hôpital Bichat.*

*Centre de Gastro-Entérologie (D<sup>r</sup> A. LAMBLING).*

*Service central de Radiologie (D<sup>r</sup> R. NADAL).*

## BIBLIOGRAPHIE

- CAMP (J. D.). — Cité d'après GUTMANN.
- GIRARD (M.) et MONTBARBON (J. F.). — Valeur des signes radiologiques dans le diagnostic de l'ulcère peptique. *Le Journal de Médecine de Lyon*, 5 octobre 1951.
- GRILLI (A.). — Cité d'après GIRARD et MONTBARBON.
- GUÉRET (A.). — Un moyen simple de réaliser la compression debout avec prise de clichés en série. Soc. Nat. Fr. de Gastro-Entérologie, 9 février 1948 in *Arch. Mal. App. Dig.*, 37, nos 5-6, mai-juin 1948, 391.
- GUTMANN (R.-A.). — *Les syndromes douloureux de la région épigastrique*, T. II, 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> édit., Gaston Doin, édit., Paris.
- HILLEMAND (P.). — *Maladies de l'estomac*. Édit. Médicales, Flammarion, 1950.
- KUNTZMANN. — Cité d'après GUTMANN.
- LABANDIRAR. — Cité d'après GUTMANN.
- VANDERDORP et BONTÉ. — L'ulcère peptique après gastrectomie. Diagnostic radiologique. *Arch. Mal. App. Dig.*, nos 11-12, novembre-décembre 1947, 558.

*Présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, ce travail a donné lieu à la discussion suivante :*

## DISCUSSION

M. Guy ALBOT. — Avec mon ami Guéret, nous sommes du même avis sur le fond des choses. Je le reprendrai amicalement tout de même sur un point : il nous dit que la méthode qu'il apporte est en contradiction avec les notions classiques; je ne le pense pas. Il trouvera dans les *Syndromes douloureux de la région épigastrique* de R.-A. Gutmann, tome II, 5<sup>e</sup> édition, de longues descriptions des détails techniques nécessaires pour mettre en évidence correctement les ulcères peptiques; il trouvera très clairement décrites les notions qu'il vient de nous exposer, notamment le fait que, si la compression peut être utile, ce sont les examens en réplétion, debout et en procubitus, qui donnent les meilleurs résultats.

Dans son enseignement écrit et oral, R.-A. Gutmann a toujours insisté sur ce fait que les modifications radiologiques de l'anse sont capitales dans la morphologie et dans le diagnostic de l'ulcère peptique et il revient sur ce sujet dans de nombreux endroits de ses publications.

Des images qu'il nous a montrées, Guéret trouvera également de magnifiques exemples dans le livre de Gutmann. En particulier, comme il a été dit, celui-ci a décrit, et répété dans la thèse de son élève, M<sup>lle</sup> Anjarlan, le « signe du rabotage », qui correspond à une partie des aspects qu'on vient de nous montrer. Il a dans ses *Syndromes douloureux* décrit également des images qui ressemblent, à s'y méprendre, aux images de poches que nous venons de voir; de temps en temps, elles seraient remplies d'air et de temps en temps remplies de baryte; quelquefois elles s'accompagnent d'une imprégnation incomplète de baryte qui donne l'« aspect en parachute ». Il va plus loin et pense que certaines d'entre elles ne sont pas dues à des distensions atoniques de l'anse jéjunale et qu'elles peuvent résulter de perforations en péritoine cloisonné, comme chez un malade qui fut opéré par notre maître, le P<sup>r</sup> Gosset.

On trouvera dans le livre de Gutmann des schémas explicites qui reproduisent, si j'ose dire, très exactement les images que nous venons de voir.

Je ne puis insister sur tous les faits radiologiques concernant l'anse jéjunale et que Gutmann a étudiés dans les divers chapitres consacrés à l'ulcère peptique. Si donc je trouve tout à fait intéressant qu'on nous ait rappelé les signes classiques de l'ulcère peptique, je pense que nous n'avons qu'à nous féliciter de nous trouver tous en communion d'idées avec celui qui est à la fois notre ami et notre Maître en gastro-entérologie.



M. MASSION. — Quel que soit l'intérêt des signes indirects, je crois qu'il faut viser à toute force à mettre en évidence la niche de l'ulcère jéjunal après gastro-entérostomie ou après gastrectomie. Avec mes amis Everarts et Leroy, nous utilisons de préférence la réplétion debout avec compression. Mais nous voulons souligner l'intérêt de l'examen en décubitus dorsal pour les cas qui n'ont pas montré la niche.

Cette technique nous a paru féconde, comme elle l'est pour la recherche d'une niche de la face postérieure du corps gastrique.

M<sup>me</sup> TEDESCO. — Ce que j'ai à dire n'a qu'un rapport indirect avec la communication de MM. Lambling et Guéret; mais je voudrais rappeler que le terme d'ulcère peptique a un sens tout différent à l'étranger de celui qu'il a chez nous. Dans toute la littérature étrangère, on appelle ulcère peptique (Peptic Ulcus), l'ulcère inflammatoire, alors que nous réservons ce terme à l'ulcère post-opératoire.

Ne pensez-vous pas qu'il faudrait sortir de cette équivoque et désigner simplement du terme d'ulcus jéjunal ou post-opératoire ce que nous continuons à appeler ulcus peptique ?

M. GUÉRET répond qu'il est en accord avec les constatations classiques, mais qu'il regrette qu'elles ne soient pas aussi répandues qu'elles devraient l'être. Il a de nouveau voulu insister sur l'examen en position debout et en réplétion, comme il l'avait déjà souligné dans une précédente communication.

## LA PLACE DE L'ANGIOCHOLÉGRAPHIE INTRA VEINEUSE DANS LE DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE (1)

Par MM. J. CAROLI, P. PORCHER, Mme Ev. GILLES, J. LEDOUX et CHARPENTIER  
(Paris)

Nous nous proposons de faire le point, dans ce travail, du rôle que doit jouer dorénavant l'angiocholégaphie intraveineuse dans le diagnostic des maladies des voies biliaires et les indications thérapeutiques. On ne peut nier que l'introduction de la Biligradin Shering, comme nouveau produit de contraste dans l'opacification des voies biliaires, peut être considérée comme le plus grand progrès accompli depuis la découverte de Graham et de Cole.

Nous n'envisagerons pas ici son rôle et son importance en tant que moyen de cholangiographie de routine ; il n'est pas sûr, en effet, que ce nouveau procédé ait un avantage indiscutable sur les drogues de cholangiographie orale les plus récemment utilisées (Télépaque, Triodan, Teridax, etc...). Sa grande originalité, au contraire, est de permettre d'obtenir, dans un grand nombre de cas, d'emblée une image précoce, complète de la voie principale, en dehors de toute opacification vésiculaire et de réaliser un mode d'angiocholégaphie non opératoire jusqu'ici inconnu. L'opacification de la voie principale dépendait jusqu'ici des conditions suivantes : 1° de l'opacification préalable de la vésicule ; 2° d'une bonne contraction de celle-ci sous l'influence du repas gras de Boyden. Le rendement de ces épreuves avait été amélioré grâce à la sériographie d'évacuation, à l'administration préalable de sérum glacé, à l'introduction de produit d'opacification de qualité supérieure. Néanmoins, la nécessité d'une vésicule conservée fonctionnellement constituait un handicap considérable. En effet, les maladies de l'hépto-cholédoque, qui ont plus de gravité et d'importance pratique que celles de la vésicule, ne s'observent en général qu'après cholangiectomie, ou lorsque la vésicule, très atteinte, est radiologiquement exclue. Le triomphe de l'angiocholégaphie intraveineuse, telle qu'elle vient d'être proposée, est de pouvoir réaliser une opacification de la voie principale en escamotant le temps vésiculaire.

Nous avons accumulé, en moins de 6 mois, 110 observations de malades atteints de syndrome cholédocien. Notre objectif principal était d'étudier dans quelle mesure l'angiocholégaphie intraveineuse était à même de ren-

(1) Travail présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie dans sa séance du 11 janvier 1954.

dre caduques toutes les investigations, qui jusqu'ici nous avaient paru indispensables, dans le diagnostic différentiel des maladies hépatobiliaires. Nous voulons surtout parler du temps d'apparition de la bromesulfone-phthaléine dans la bile, de l'opacification des voies biliaires avec contrôle laparoscopique et de l'étude radiomanométrique peropératoire de l'hépatocolédoque ; cette dernière méthode, en particulier, nous avait paru, dans tous les cas, le guide le plus sûr de la chirurgie biliaire.

Pour réaliser ce programme, toutes les fois où cela a été possible, nous avons établi des confrontations entre l'angiocholégaphie intraveineuse, d'une part, le tubage B.S.P. et la radiomanométrie peropératoire, d'autre part, et ce sont les conclusions de ce travail que nous nous proposons de rapporter ici.

*Nous n'insisterons pas sur les remarques d'ordre technique ; elles ont une importance considérable, mais elles ont été parfaitement mises en évidence dans les travaux publiés en langue allemande par Frommhold, Gœhel et Teschendorf, Hernykiewytch et Stender. Tous les radiologistes savent déjà combien la position du malade en procubitus oblique et les constantes radiologiques ont d'importance. Nous voulons ajouter que la technique de développement est également capitale ; on peut, à volonté, faire apparaître ou disparaître une voie biliaire opacifiée en poussant plus ou moins l'action du révélateur. Chaque cliché doit être développé par le radiologiste lui-même avant de tirer le suivant, pour fixer le moment où apparaît l'ombre de la voie principale. La difficulté vient de ce que ces images de tonalité faible sont difficilement perçues sur les clichés mouillés. En apparence*



FIG. 1. — Unv... Séquelles de cholécystectomie. Malade étranger, diagnostic clinique impossible. Image lacunaire du bas-cholédoque, bien dégagée sur un seul cliché. Contrôle radiomanométrique : gros calcul en forme d'olive.

tout au moins, l'angiocholégaphie intraveineuse paraît une grande complication dans la vie du radiologue par rapport à la cholécystographie orale ; il faut dire cependant que pour que cette dernière donne tous les renseignements dont elle est capable, il faut, contrairement à une habitude trop souvent répandue, faire autant de clichés, avec autant de soins.

*Nous avons d'abord pensé que, pour éviter les déceptions, il était indispensable d'étudier la physiopathologie de cette nouvelle épreuve, et de voir si, de même que l'urographie intraveineuse, elle avait une certaine valeur en tant qu'exploration de la clearance hépatique. Les auteurs allemands n'ont jusqu'ici attiré l'attention que sur le fait biologique suivant : il y*

aurait échec de l'angiocholégaphie intraveineuse, la substance de contraste étant supportée par les protéines du sang, dans tous les cas où il y a une perturbation notable du tracé électrophorétique. Nous n'avons enregistré que deux observations où l'absence d'opacification de l'hépatocolédoque, malgré un contrôle radiomanométrique peropératoire normal, n'a pu être attribuée qu'à une anomalie de l'équilibre protidique du sang ; il n'y avait, cependant, chez ces deux malades, ni cirrhose du foie, ni altération cyto-



FIG. 2. — Unv... Séquelles de cholécystectomie Malade étranger, diagnostic clinique impossible. Image lacunaire du bas-cholédoque, bien dégagée sur un seul cliché. Contrôle radiomanométrique : gros calcul en forme d'olive.

protoplasmique du parenchyme — les tests de floculation et la B.S.P. étaient normaux.

Nous pensons que, ainsi qu'il a déjà été fait pour la cholécystographie orale par le Phéniodol, le Télépaque, etc..., il est beaucoup plus important de confronter les résultats de l'angiocholégaphie intraveineuse avec les taux de la bilirubinémie, d'une part, l'épreuve de la B.S.P., d'autre part. On peut dire qu'en gros, dans tous les cas d'ictère et d'augmentation de la

bilirubine au-dessus de 20 et 30 mg p. 1 000, il faut s'attendre à un échec total ou sub-total de l'angiocholégographie intraveineuse. Aussi, l'exploration de la voie principale dans les ictères reste-t-elle du domaine, soit de l'angiocholégographie sous contrôle laparoscopique, soit de la radiomanométrie per-opératoire. Dans les cas où il n'y a pas de rétention biliaire ou quand celle-ci est insignifiante, l'épreuve de la B.S.P. nous paraît le test de référence capital. Celui-ci a été pratiqué dans plus de la moitié de nos observations et



FIG. 3. — Cholécystectomie incomplète pour lithiasse ; récidence dans le cholédoque et dans le moignon vésiculaire. Contrôle radiomanométrique per-opératoire et par drain de Kehr.

nous pouvons conclure que, sauf exceptions très rares (altération isolée déjà envisagée des protéines sanguines), on peut compter sur une épreuve d'angiocholégographie intraveineuse quand le test de la B.S.P. est normal. Une épreuve positive est encore possible si la rétention ne dépasse pas 20 p. 100 à la 45<sup>e</sup> min, mais en pareil cas, il y a parfois des retards, plus ou moins prolongés dans l'apparition de l'image de la voie principale. Au contraire, si le taux de rétention de la B.S.P. atteint ou dépasse 30 p. 100 à la 45<sup>e</sup> min, l'angiocholégographie intraveineuse sera, dans la règle, négative et l'on aura ce que l'on peut appeler un « cholédoque exclu ». Ainsi donc, l'injection de Biligradin a une certaine valeur pour apprécier la perméabi-

lité du foie et les renseignements qu'on en tire sont en gros comparables à ceux de l'épreuve de la B.S.P. Néanmoins, si l'on veut éviter des pertes d'argent et de temps considérables, il faut conclure que c'est le test de la B.S.P. qui doit servir de guide dans l'emploi et l'interprétation judicieuse de la biligratine.



YDEN

FIG. 4. — Cl... Syndrome douloureux après cholécystectomie, un seul accès fébrile. Interprétation clinique difficile. L'angiocholégaphie intraveineuse montre une stase prolongée, un Boyden inefficace. Le contrôle radiomanométrique per-opératoire confirme une légère hypertonie de la papille. Au palper, sphincter fibreux (bien mis en évidence sur les coupes). Guérison après sphinctérectomie et drainage transpapillaire.

On sait qu'en l'absence d'ictère, la forte rétention de la B.S.P. dans le sang, qui rend inutilisable l'angiocholégaphie intraveineuse, peut avoir deux causes : il s'agit soit d'une altération diffuse et primitive du parenchyme hépatique, soit d'une obstruction latente de la voie principale, qui

peut être subtotale malgré l'absence d'hypercholémie. Nous avons montré, dans une série de mémoires, l'intérêt qu'il y a, dans ces cas, à différencier les rétentions d'origine hépatique des rétentions d'origine canaliculaire, en mesurant au cours du tubage le temps d'apparition de la B.S.P. dans la bile, après injection intraveineuse d'une dose standard. Cette épreuve correctement appliquée a, dans la règle, une valeur diagnostique très grande.



FIG. 5. — Ant... Angiocholite secondaire à la cholécystectomie. L'examen au radio-sélectan montre : une dilatation du cholédoque, une stase papillaire, un calcul probable. Contrôle radiomanométrique per-opératoire : papillite, calcul certain.

Elle n'est pas actuellement détrônée par l'angiocholégaphie intraveineuse, car, ainsi que nous venons de le montrer, celle-ci ne donne aucun renseignement valable dans les cas de forte rétention de la substance colorée dans le sang, qu'il y ait ou non ictère concomitant. De plus, dans les cas où le seuil rétionnel permet d'obtenir une épreuve positive avec la Bilgrafin, nous avons pu contrôler qu'il y avait correspondance parfaite entre le temps d'apparition de la B.S.P. dans la bile et l'opacification, par la substance de contraste, de la jonction cholédoco-duodénale. La nouvelle méthode



radiologique renforce donc notre confiance dans le test du temps d'apparition de la B.S.P.

*Est-ce à dire que dans le diagnostic des ictères par rétention, l'angiocholographie intraveineuse est une épreuve absolument sans valeur ?* Nous pensons qu'elle peut être, dans certains cas d'hépatite ictérigène, positive à partir d'un certain moment, difficile à définir, qui se situe pen-



FIG. 6. — H. B... Post-cholécystectomie syndrome. Stase cholédocienne, dilatation et coudure du bas-cholédoque. Efficacité du Boyden, en rapport avec l'action favorable des tubages duodénaux sur cette hypertonie oddienne.

dant la phase de déblocage. Son emploi, cependant malgré cela, ne nous paraît pas recommandable d'une façon systématique, car il pourrait entraîner des réactions organiques indésirables. Nous pensons, au contraire, que ce que nous appelons l'ANGIOCHOLÉGRAPHIE RETARDÉE a, dans la règle pratique, une importance considérable. Répétons, en effet, qu'un malade qui déjàunit n'est pas forcément un malade qui guérit. Quand un ictère n'a pas fait la preuve de sa nature obstructive ou non-obstructive, soit par la clinique, soit par des éléments biologiques indiscutables, le déjaunisse-

ment ne saurait être tenu pour une preuve de guérison certaine. Pour faire le diagnostic sans attendre le moment de la rechute, nous avions coutume en pareil cas de nous baser, soit sur le test de la B.S.P. pendant la période de rétention biliaire, soit sur l'angiocholégaphie par la méthode de Royer. Nous pensons aujourd'hui qu'il est préférable de s'en remettre à l'angiocholégaphie intraveineuse dès que, spontanément ou sous l'action des tubages répétés, la cholémie est redevenue subnormale et que la rétention de la B.S.P. est abaissée à 20 p. 100 à la 45<sup>e</sup> min. Grâce à cette méthode,



FIG. 7. — Del... Cliniquement, angiocholite. Calcification pancréatique. L'angiocholégaphie intraveineuse montre une dilatation du cholédoque sus-pancréatique ; néanmoins injection du duodénum. Opération refusée. Amélioration par les tubages.

nous avons déjà pu, dans plusieurs observations restées douteuses, affirmer soit l'intégrité de la voie biliaire principale et, par conséquent, le diagnostic d'hépatite ictérigène en désaccord avec les données de la clinique et de la biologie, soit une obstruction organique de la voie principale jusque-là méconnue. Il est donc probable que les indications de l'angiocholégaphie selon la technique de Royer, en cas d'ictère récessif ou à rechute, diminueront au profit des indications de l'angiocholégaphie intraveineuse.

L'étude des séquelles de la cholécystectomie constitue le véritable triom-

phe de l'angiocholographie intraveineuse. On en connaît la fréquence, l'importance pratique et la difficulté du point de vue clinique, de décider s'il s'agit de névralgies simples, de phénomènes psycho-somatiques, de calculs oubliés, d'hypertonie oddienne, de pancréatite, etc... Les procédés d'investigation de valeur sont rares. Varela-Lopez a montré tout l'intérêt des signes tirés du tubage duodénal bien conduit. Les adhérences post-opératoires, l'absence de vésicule rendent impensable toute tentative d'angiocholographie selon la méthode de Royer. Or, c'est précisément après la cholécystectomie, si la clearance hépatique le permet, que les angiocholé-



FIG. 8. — Bla... Calcification totale du Wirsung découverte sur les radiographies d'estomac, vérifiée par les tomographies. L'examen au radiosélectan montre un début d'amincissement du cholédoque rétropancréatique.

graphies intraveineuses sont à même de réaliser les meilleures opacifications de la voie biliaire principale. En effet, il est fréquent que la vésicule, si elle est en place et perméable, absorbe trop rapidement la substance de contraste au détriment de l'opacification de la partie inférieure du cholédoque.

Nous avons d'abord cherché à définir les caractéristiques d'un cholédoque normal après cholécystectomie. Nos conclusions sont les suivantes : la voie biliaire principale peut être jugée innocente des troubles ressentis par le malade, quand elle a les caractères fonctionnels et morphologiques suivants : remplissage immédiat, absence d'augmentation considérable de son

calibre, opacification d'emblée de la jonction cholédoco-duodénale avec apparition de substance de contraste dans D<sub>2</sub> — l'image hépatocholédocienne ne doit pas persister beaucoup plus de deux heures ; dans tous les cas, elle doit s'effacer à ce moment rapidement après absorption de repas gras. D'autre part, et ce point doit être souligné, sur aucun cliché on ne doit



FIG. 9. — Wag... Crises de coliques hépatiques violentes mais rares depuis 20 ans. Recrudescence depuis trois mois, nécessitant morphine. Vésicule exclue par voie orale. La voie intraveineuse révèle un prodigieux empierrement du cholédoque.

noter de dilatation du moignon du cystique dans la règle parfaitement visible.

Sur 21 cas de « séquelles de la cholécystectomie » étudiés par angio-cholégraphie intraveineuse, huit fois l'examen anatomique et fonctionnel du cholédoque nous a paru répondre aux normes que nous venons d'indiquer et dans tous ces cas, en reprenant plus attentivement l'étude clinique,

nous avons cru pouvoir mettre en évidence que les troubles, chez ces malades, relevaient de causes extra-biliaires, atteignant soit le foie lui-même, soit l'estomac ou le duodénum, soit plus souvent encore l'intestin. L'angio-

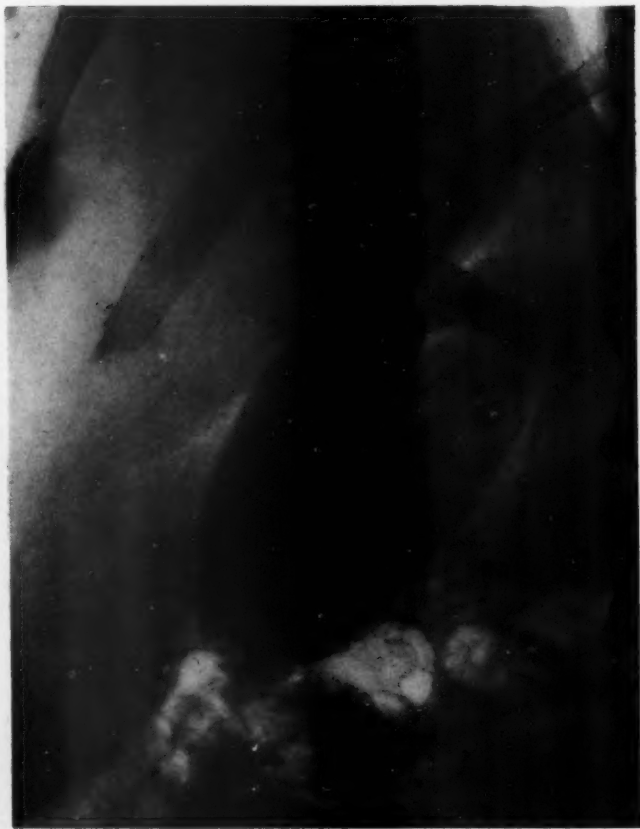


FIG. 10. — Fon... Depuis un an se plaint de crises douloureuses de l'hypocondre gauche, avec irradiations croisées vers l'omoplate droite. Urines foncées après les crises. Le fond de la vésicule est bourré de petits calculs, on en compte également quatre dans le bas-choledoque.

cholégraphie intraveineuse dans ces cas dispense donc de recourir à une réintervention, toujours difficile, aux fins d'étude radiomanométrique ; elle suffit à mettre sur la voie du diagnostic véritable et du traitement approprié ; elle apporte enfin un argument essentiel pour reconnaître les

hypocondriaques et les pathomimes, dont l'importance numérique ne saurait être négligée.

Sur nos 21 malades cholécystectomisés, nous avons pu, par contre, affirmer l'origine organique des troubles dans 13 cas ; dans 6 d'entre eux, on a pu porter le diagnostic de calculs du cholédoque oubliés ou restants et



FIG. 11. — Der... Vésicule exclue par un volumineux calcul du col.  
Télépaque par voie orale. Angiocholographie faite à partir de la 7<sup>e</sup> heure.

si chez 3 de ces malades le tableau clinique, compliqué souvent de fièvre et de signes de rétention biliaire, était suffisant, pour les 3 autres, il n'en était pas de même — l'un d'entre eux, en particulier, n'avait jamais, malgré la répétition des crises, présenté le moindre signe de rétention biliaire. Tous ces malades ont été opérés sous contrôle radiomanométrique et chez chacun d'entre eux, il y a eu parfaite superposition entre les données

de l'angiocholégographie intraveineuse et celles de la radiomanométrie peropératoire ; dans ces cas, la radiochirurgie aurait pu être considérée comme superflue.

Dans les 7 cas restants, nous avons cru pouvoir affirmer que les troubles



FIG. 12. — Nah... Crises de coliques hépatiques. Injection par le Teridax de la vésicule et de toute la voie principale sans Boyden. Calcul dans la vésicule, cholédoque dilaté.

relevaient d'une hypertonie oddienne ou d'une papillite ; il y avait, en effet, dilatation globale de l'hépatocolédoque, stase de la substance de contraste au delà de la troisième heure, dilatation du moignon du cystique et surtout persistance de la substance de contraste dans la voie principale, malgré le repas de Boyden. Un seul de ces malades a jusqu'ici été réopéré après échec



des tubages duodénaux en série ; la radiomanométrie a montré une déformation constante du bas cholédoque, malgré une perfusion à 14 cm<sup>3</sup> d'eau. Les troubles ont complètement disparu après papillectomie et drainage transpapillaire. L'examen histologique de la zone sphinctérienne a révélé une énorme transformation fibreuse de celle-ci.

*L'angiocholégaphie intraveineuse rend des services du même ordre chez les sujets bien opérés lorsqu'on a contrôlé que par voie orale, la VÉSICULE ÉTAIT EXCLUE.* Les études angiocholégaphiques peropératoires ont depuis longtemps montré qu'en cas de vésicule exclue, il y avait à peu près une fois sur deux une lithiase cholédocienne et que, deux fois sur trois, les souffrances du malade provenaient de la voie biliaire principale. Grâce à l'angiocholégaphie intraveineuse, sur 27 explorations pratiquées dans ces conditions, nous avons noté que dans huit observations, la voie biliaire principale paraissait normale ; dans six cas, elle était insuffisamment injectée ou non visible ; dans six autres cas, on pouvait affirmer l'existence de calculs du cholédoque, dans quatre cas, celle d'une pancréatite et dans trois autres, il y avait des signes de papillite certaine. On retrouve ainsi à peu près, en cas de vésicule exclue, la proportion d'une voie biliaire normale sur trois. Les conclusions de l'angiocholégaphie intraveineuse sont donc superposables à celles de la radiomanométrie peropératoire. Elle nous paraît particulièrement indiquée chez les *malades réticents*, chez les *sujets débilités* (vieillards, cardiaques, néphrétiques, etc...) et chez les *femmes enceintes*. L'angiocholégaphie intraveineuse nous a permis d'obtenir de malades pusillanimes une intervention immédiate, en leur démontrant qu'ils étaient atteints non seulement de cholécystite, mais également d'une obstruction calculeuse du cholédoque. Chez deux femmes enceintes, par contre, nous avons pu éviter l'opération en période de grossesse, malgré des crises de cholécystite compliquées d'ictère, ayant obtenu la preuve d'une voie principale entièrement libre.

*Les indications de l'angiocholégaphie intraveineuse sont également nombreuses en dehors de la lithiase biliaire.* Nous avons dans plusieurs mémoires antérieurs, montré l'importance de l'étude de la voie principale au cours des pancréatites. Même si la vésicule se remplit et se vide normalement, il est rare qu'on puisse avoir, en cholécystographie orale, une bonne image fonctionnelle de la voie principale ; le plus souvent, pour l'obtenir, nous avons recours à l'angiocholégaphie sous contrôle laparoscopique. Or, dans deux cas, l'angiocholégaphie intraveineuse nous a donné des images satisfaisantes, nous révélant, dans une observation, qu'il y avait compression du cholédoque dans sa traversée pancréatique et, dans le deuxième cas, une voie biliaire rétropancréatique subnormale à peine effilée. On connaît l'intérêt des *papillites primitives* réalisant, le plus souvent, un tableau pseudo-lithiasique. L'angiocholégaphie intraveineuse permet de les diagnostiquer d'une façon non opératoire, si elles montrent, comme nous l'avons indiqué plus haut, une dilatation de l'hépatocolédoque et une stase prolongée dans la voie principale, malgré un repas de Boyden. Nous avons la preuve, d'autre part, que par cette méthode, *les rapports entre certains diverticules duodénaux et l'embouchure cholédoco-duodénale* peuvent être

précisés. Elle nous a rendu service dans un cas de distomatose hépatique pour affirmer que, malgré les douleurs éprouvées par le malade, il n'y avait pas obstruction parasitaire du cholédoque. Chez les *gastrectomisés*, on peut obtenir, non seulement l'image des voies biliaires, mais également celle de l'anse efférente, rarement obtenue avec le Royer par suite des adhérences, plus souvent avec la méthode de Kapandji.

Retenons, enfin, qu'il n'y a pas d'autres procédés qui permettent, à condition que la clearance hépatique soit satisfaisante, l'étude fonctionnelle de l'anastomose sur anse jéjunale exclue.

En présence de ces acquisitions remarquables, il nous est arrivé de penser que, sauf chez les malades ictériques et dans les cas où la clearance hépatique ne permet pas d'obtenir une image satisfaisante de la voie principale, l'angiocholégaphie pré-opératoire rendait caduc le contrôle radio-chirurgical. Mais une expérience plus étendue vient de nous montrer qu'il *serait très imprudent de renoncer, pour le moment, à la radio-chirurgie biliaire*, dont la pratique s'est plus ou moins généralisée au cours de ces dernières années, dans tous les pays. On doit tenir compte, en effet, des faits suivants :

Jusqu'ici, malgré les efforts faits pour avoir de bonnes épreuves radiologiques, dans 20 p. 100 des cas environ les images, même très nombreuses, sont difficilement interprétables, en ce qui concerne principalement le bas cholédoque, et en dépit de toutes les précautions prises pour évacuer les gaz coliques. Dans tous ces cas, le contrôle radiamanométrique peropératoire bien fait donne une sécurité plus grande.

Dans cinq cas déjà, nous avons contrôlé que l'angiocholégaphie intra-veineuse ne permettait de reconnaître, en cas de lithias cholédocienne, que l'image calculeuse la plus haut située. Il n'est pas douteux que l'angiocholégaphie peropératoire en série avec un goutte à goutte intracholédocien de la substance de contraste permet une localisation et une numération beaucoup plus sûre des images calculeuses.

L'emploi de la radiochirurgie reste indispensable également pour le contrôle immédiat du nettoyage opératoire des voies biliaires.

Insistons sur le fait que nous avons obtenu de *fausses images calculeuses* au cours de l'angiocholégaphie intra-veineuse. Celles-ci sont fréquentes au niveau de la vésicule, au début du remplissage, quand la substance de contraste paraît encercler une lacune, qui n'est en réalité constituée que par la bile vésiculaire condensée. Le même phénomène peut se produire en cas de stase cholédocienne. Nous avons cru, chez une malade, pouvoir affirmer l'existence de quatre calculs cholédociens, un seul a été retrouvé à l'opération et le contrôle minutieux post-opératoire a montré qu'il n'y en avait pas davantage.

Enfin, la *radiochirurgie de repérage* reste nécessaire, comme en témoigne l'observation suivante :

M. K... avait présenté des signes d'angiocholite gravissime avec urémie. Il a été hospitalisé dans notre service après guérison du syndrome urémigène. Une épreuve de Biligrafin montre un cholédoque dilaté et une obstruction de la papille par ce qui semblait être un gros calcul de l'ampoule. L'intervention pratiquée (Dr Cham-

peau) ne permet pas de retrouver la vésicule, mais le chirurgien croit repérer le cystique; une cathétérisation de celui-ci montre qu'il s'agit, en réalité, d'un canal hépatique droit. L'angiocholégographie peropératoire ne montre pas le calcul de l'ampoule qu'on avait cru pouvoir affirmer, mais elle révèle dans le canal hépatique gauche une grosse lacune qui était passée inaperçue.

Ainsi, malgré la révélation apportée par l'angiocholégographie intraveineuse dans le diagnostic radiologique des maladies des voies biliaires, il serait imprudent de conclure, dès aujourd'hui, qu'elle rend caduc, même dans les cas où elle est positive, le contrôle radio-chirurgical, qui semble encore indispensable dans un grand nombre de cas.

On peut admettre cependant que si les épreuves radiologiques sont parfaites et si la voie biliaire principale apparaît anatomiquement et fonctionnellement normale, tout en ayant sous la main la possibilité d'utiliser le contrôle radiologique, en cas de besoin, comme moyen de repérage, on peut s'en dispenser si l'individualisation du cystique est facile.

On ne saurait nier l'étonnante tolérance de l'angiocholégographie intraveineuse. Jusqu'ici, elle nous paraît avoir moins d'inconvénients que la cholécystographie orale (quelle que soit la substance de contraste utilisée) au cours de laquelle les signes d'intolérance digestive restent assez fréquents et quelquefois pénibles. Chacun d'entre nous craint tout de même l'éventualité d'un accident dramatique, jamais encore rapporté, et qui pourrait être dû à la voie d'introduction. Si on se rappelle que la tétraiodophénolphtaléine a commencé par être injectée à la seringue, nous pouvons supputer que par un retour des choses l'angiocholégographie orale pourra être substituée à l'angiocholégographie intraveineuse. C'est dans cet esprit que nous avons entrepris, chez nos malades porteurs d'un drain de Kehr, le dosage, toutes les heures, de la concentration d'iode dans la bile après ingestion de télépaque ou de triodan, dans le but d'établir les *bases physiopathologiques d'une angiocholégographie orale*. Or, à partir de la 6<sup>e</sup> heure, et surtout de la 7<sup>e</sup> heure, nous avons contrôlé qu'après absorption d'une dose standard de triodan ou de télépaque, la concentration d'iode atteignait 3 g p. 1.000, chiffre cependant bien inférieur à celui que donne l'injection intraveineuse de Biligrafin au moment de la concentration la plus forte. Ces constatations théoriques cadrent déjà avec les premiers résultats pratiques que nous avons obtenus. Depuis très longtemps, en effet, sans repas de Boyden, au cours des cholécystographies, même pratiquées avec le Phéniodol, on découvre très fréquemment sur les clichés, quand ils ne sont pas surdéveloppés, des opacités pouvant simuler une vésicule double et qui sont en général l'image juxtaposée du bulbe duodénal. Nous pensons maintenant que ces aspects ne sont pas dus à une évacuation anticipée et spontanée du contenu vésiculaire, mais à une opacification d'embée du duodénum par voie cholédocienne. Nous pouvons déjà rapporter quelques exemples d'angiocholégographie orale parfaitement réussies. La première concerne un sujet atteint de coliques hépatiques avec ictère et vésicule exclue; à partir de la 7<sup>e</sup> heure, le cholédoque apparaît aussi parfaitement contrasté qu'avec une angiocholégographie intraveineuse réussie; on peut même reconnaître la clarté d'un calcul du cholédoque. Dans une

deuxième observation après absorption de Triodan, on observe non seulement une vésicule calculeuse, mais encore des voies biliaires intrahépatiques et extra-hépatiques parfaitement remplies et contrastées, sans signes de lithiasé, mais avec signes d'hypertonie oddienne. Chez un autre malade, une cholécystographie à la 14<sup>e</sup> heure, pratiquée sans conditions spéciales, montre un cholédoque statique avec calcul sus-mural retrouvé au cours de l'opération par contrôle radiomanométrique. Notre plus belle épreuve est obtenue après absorption de Teridax chez un malade dont la vésicule était exclue par enclavement calculeux dans le col ; la voie biliaire principale apparaît à partir de la 8<sup>e</sup> heure et donne des contrastes meilleurs que tous ceux obtenus jusqu'ici par angiocholégraphie intraveineuse. Il est rare d'ailleurs qu'en reprenant tous les dossiers de vésicules exclues au Phénidol, on ne retrouve pas des ébauches d'opacification de la voie principale qui jusqu'ici ont été insuffisamment étudiées et mal interprétées. Reste à savoir laquelle des deux méthodes dans l'avenir paraîtra plus pratique, et prendra le pas sur l'autre ?

#### DISCUSSION

M. BUSSON. — Je voudrais insister sur deux points de la très belle communication de Caroli : le premier est que, dans ces derniers mois, j'ai fait faire grâce aux chimistes du laboratoire Guerbet des recherches sur l'élimination iodée après ingestion d'une double dose de triodan. Je puis confirmer absolument que nos graphiques sont absolument analogues à ceux que nous a montrés Caroli.

Ils indiquent à la 6<sup>e</sup> heure une concentration considérable dans la bile. Ils nous incitent à penser qu'il serait nécessaire de changer les horaires de nos cholécystographies pour voir si, à partir de la 6<sup>e</sup> heure, spontanément, nous n'aurions pas la visibilité du canal cholédoque, mais il ne faut pas oublier que cette concentration est très inférieure à celle que nous obtenons par concentration dans la bile vésiculaire et il est possible, sinon probable, que de ce seul fait, le contraste des voies biliaires à la 6<sup>e</sup> heure sera très insuffisant.

Quant à la question de la visibilité après Biligratine intraveineuse des voies biliaires, eh bien, il faut reconnaître qu'elle est très inférieure actuellement à celle que nous obtenons avec notre méthode de cholécystographie avec évacuation accélérée, en utilisant les nouveaux produits de contraste *per os*; dans 80 p. 100 des cas, nous avons d'excellentes images du cystique et du cholédoque et avec un contraste très supérieur à celui de la biligratine. Ce qui fait que, jusqu'à nouvel ordre, nous devons utiliser nos techniques modernes de cholécystographie afin d'obtenir, QUAND LA VÉSICULE EST PERMÉABLE, des radiographies des voies biliaires et ceci en immobilisant seulement trois quarts d'heure le poste de radiographie.

Par contre, quand LA VÉSICULE EST EXCLUE, ou après CHOLÉCYSTECTOMIE, la biligraphine reprend tous ses droits et les clichés, montrés par Caroli, en sont un exemple parfaitement probant.

M. LE CANUET. — Je demanderai tout d'abord à M. Caroli si, dans les insuffisances hépatiques, lorsqu'il n'y a pas de concentration du biligratin par le foie, il a constaté une élimination par le rein et obtenu les images d'urographie. Pour notre part, nous avons observé ce phénomène plusieurs fois; quelquefois, nous avons constaté la coexistence d'urographie et de cholangiographie, l'urographie précédant alors généralement la visibilité des voies biliaires.

Ensuite, je voudrais demander ce que M. Caroli pense du repas de Boyden chez les cholécystectomisés; on peut se demander, en effet, si la persistance de la visibilité du cholédoque après Boyden n'est pas due en partie à la persistance d'élimination de substance de contraste par le foie.

En ce qui concerne la visibilité des voies biliaires intrahépatiques et de la voie biliaire principale au cours de la cholécystographie par voie orale, nous avons essayé, Charles Debray et moi, d'obtenir ce résultat en donnant du Phéniodol à 20 heures et à 4 heures du matin, l'examen ayant lieu 6 heures après la dernière prise (Technique que nous appelions « 204 » à cause des heures). Ce fut sans résultat satisfaisant, peut-être aurions-nous mieux réussi avec le Télépaque, mais dès l'apparition en France de cette drogue, le Boyden simple ou le Boyden-Trendelenbourg nous ont donné de si bonnes représentations de la voie biliaire principale que nous avons abandonné nos recherches dans ce sens.

Il faut bien dire d'ailleurs que la visibilité de la voie biliaire principale est presque toujours excellente avec le Télépaque et nous devons remercier les auteurs de cette communication d'avoir bien situé la place de la Biligratine. *On ne doit pas substituer systématiquement la voie veineuse à la voie orale et les indications habituelles de la cholécystographie orale conservent toute leur valeur.*

Il faut bien reconnaître que le Biligradin nous donne des contrastes tout juste suffisants et montre souvent mal le bas-choledoque. Pour ces deux raisons, j'ai voulu voir sur place ce qu'obtenaient les auteurs allemands. J'ai constaté que leurs contrastes étaient un peu supérieurs aux nôtres, pour des raisons d'appareillage, d'une part, et peut-être aussi parce qu'ils utilisent depuis quelque temps (Teschendorf) une solution à 40 p. 100 au lieu de 20 p. 100, tout en n'administrant d'ailleurs que le même poids (8 g) de substance active.

En ce qui concerne la visibilité du bas-choledoque, j'ai constaté, en Allemagne, une meilleure visibilité obtenue sur des clichés pris en *station verticale*.

Dans l'ensemble, on peut dire que le Biligradin présente un grand intérêt, que ses indications sont précises et que, dans certains cas, on ne peut le remplacer par rien d'autre, mais on ne doit pas le substituer systématiquement à la cholécystographie orale, d'autant plus qu'il n'est quand même pas indifférent d'injecter 8 g d'iode dans les veines et que, si jusqu'ici on n'a pas observé d'accidents graves, on ne peut affirmer, si l'on juge par analogie avec l'urographie, que ces accidents ne se présenteront jamais.

M. GUY ALBOT. — Que peut-on attendre respectivement de la cholécystographie et de la Biligratine pour l'étude de la voie biliaire principale ?

Mon ami Busson nous dit avec raison qu'avec sa méthode de Boyden accéléré on avait très régulièrement de très belles images de la voie biliaire principale : vous savez que nous nous sommes réunis pour joindre, dans une même méthode, la technique de cholécystographie de face et de profil, que j'ai mise au point avec J. Toulet et P. Bonnet, et celle de « Boyden accéléré », mise au point par Busson. Il n'est pas douteux qu'avec cette méthode combinée, nous obtenons chez le sujet normal avec le Télépaque, toujours des images valables de la voie biliaire principale et quelquefois même des canaux hépatiques, qui donnent à cette technique une très grosse valeur. Certaines anomalies dans le temps d'apparition de l'image cholédocienne (retard, avance, prolongation) et à plus forte raison, l'absence de visualisation cholédocienne, sont alors des renseignements utiles dans le diagnostic des dyskinésies cystiques, des atonies ou hypertonies vésiculaires, que ne nous donne pas la cholangiographie intraveineuse au moins dans son premier temps.

En faveur de la biligratine intraveineuse, il y a l'étude morphologique des voies biliaires intrahépatiques et l'étude physiologique indépendante du sphincter d'Oddi : avec un peu d'habitude, nous pourrions probablement distinguer atonie ou hypertonie du sphincter d'Oddi.

Les deux méthodes peuvent être combinées : cholangiographie intraveineuse et étude, dans un premier temps, de la voie principale puis, dans un second temps, une fois la vésicule opacifiée, cholécystographie de face et de profil accélérée et minutée comme je la pratique avec A. Busson, J. Toulet et Cinqualbre.

M. BUSSON. — Juste un mot pour répondre à Le Canuet sur la question de l'élimination iodée.

Nous avons fait non seulement le dosage de l'iode dans la bile, mais dans les urines et, également, dans les selles d'un sujet cholécystectomisé pour obstruction

néoplasique complète des voies biliaires inférieures en prolongeant l'épreuve pendant trois jours, les chiffres obtenus sont particulièrement intéressants : l'iode biliaire représente tout l'iode évacué à travers le foie ; il représente 25 p. 100 de l'iode ingéré ; dans les selles recueillies soigneusement trois jours de suite, on ne décèle que 10 p. 100 de l'iode ingéré. Ce dernier chiffre nous paraît intéressant à considérer.

On est souvent gêné pour interpréter l'image vésiculaire par la présence dans le colon droit d'ombres dues à des particules iodées. Et nous nous étions demandé s'il ne s'agissait pas d'une non-absorption du produit. Mais, ces produits iodés sont en réalité parfaitement absorbés, puisqu'on en trouve 10 p. 100 dans les selles seulement. Par contre, le fait que l'on trouve dès la 6<sup>e</sup> heure une concentration importante de l'iode dans le cholédoque fait comprendre qu'on la retrouve 8 heures après — c'est-à-dire 14 heures après ingestion, heure des radiographies — dans le colon droit et à l'angle droit du gros intestin. L'opacification par l'iode du colon droit est due à l'écoulement normal à partir de la 6<sup>e</sup> heure de la bile iodée dont une partie seulement se concentre dans la vésicule.

M. Charles DEBRAY. — A l'Hôpital de Vaugirard, nous avons réalisé, jusqu'à présent une soixantaine d'explorations des voies biliaires par la *Biligratine*. Nous allons résumer ici les résultats que nous en avons obtenus (1).

1<sup>o</sup> TOLÉRANCE AU PRODUIT. — La tolérance à l'injection intraveineuse est bonne. Nous avons observé quelques nausées et vomissements et un état lipothymique. Malgré cette excellente tolérance, il convient pourtant d'être prudent dans l'administration du produit car, on le sait, la voie veineuse est la plus dangereuse des voies d'utilisation des médicaments. Le produit devra donc toujours être injecté très lentement (6 à 8 min), surtout en ce qui concerne les premiers centimètres cubes, pour pouvoir arrêter l'injection s'il y avait des malaises importants. Chez les intolérants présumés à l'iode, les divers tests (oculaire, buccal, cutané, intraveineux) devront être utilisés avant de faire l'injection intraveineuse de la dose totale. Il convient enfin d'avoir toujours sous la main des tonicardiaques, des extraits surrénaux et des antihistaminiques pour pouvoir les utiliser rapidement le cas échéant.

2<sup>o</sup> VOIES BILIAIRES NORMALES. — Les clichés sont pris de 10 en 10 min ou de quart d'heure en quart d'heure la première heure, toutes les demi-heures ensuite, jusqu'à la 3<sup>e</sup> heure. Les voies biliaires intrahépatiques et la voie biliaire principale apparaissent vers la 10<sup>e</sup> min ; la visibilité maxima de l'hépatocolédoque se situe vers la 30<sup>e</sup>-45<sup>e</sup> min. L'ombre vésiculaire apparaît un temps variable après l'injection 15 min, 30 min, parfois plus tard encore. Le maximum de la visibilité vésiculaire se situe vers la 2<sup>e</sup> heure. L'opacification de la vésicule est particulière : l'organe commence à se remplir par le collet, puis on voit un fin liséré, comme tracé avec une plume fine, qui dessine les contours de la vésicule ; le centre de l'organe reste longtemps transparent ; il fonce peu à peu, de manière irrégulière, dessinant parfois des images pseudo-calculieuses qu'il faut bien connaître pour ne pas faire de grossières erreurs d'interprétation.

3<sup>o</sup> IMAGES PATHOLOGIQUES. — a) Absence de visibilité de la voie biliaire principale. — Cette hépatocolédocographie « négative » peut être due à deux facteurs :

1<sup>o</sup> Une insuffisance d'élimination du produit par le foie peut être en cause. Il s'agit là d'une véritable épreuve fonctionnelle hépatique et, comme Caroli, nous avons constaté que, quand les tests de dysfonction du foie étaient fortement perturbés, l'élimination était nulle.

2<sup>o</sup> Un vidage rapide du cholédoque dans le duodénum, en empêchant une stagnation suffisante du produit, peut rendre la cholangiographie négative. C'est le cas de nombre de fistules bilio-digestives spontanées ou chirurgicales ; c'est le cas,

(1) Cf. J. SÈNÈQUE, R. LE CANUET, Ch. DEBRAY, Marcel ROUX et J. AUSSAGE. La cholangiographie par voie veineuse. Sa place dans l'exploration radiologique des voies biliaires. *Presse Médicale* (sous-*presse*).



de nombre de fistules bilio-digestives ou chirurgicales; c'est le cas, peut-être, de certaines hypotonies du sphincter d'Oddi.

b) *Images anormales de la voie biliaire principale.* — La mise en évidence de calculs du cholédoque représente la révélation la plus sensationnelle de la cholangiographie intraveineuse. Mais, si les calculs volumineux sont facilement reconnaissables dans un hépato-cholédoque bien dilaté, il n'en est plus de même de petits calculs dans un cholédoque peu large; le diagnostic reste alors très délicat.

La visibilité de la partie basse de la voie biliaire principale est en général assez médiocre, ce qui gêne l'interprétation de certaines images oddiennes.

La manière dont le produit passe dans le duodénum permettra peut-être de préciser certains états fonctionnels du bas-cholédoque (hyper ou hypotonies oddiennes).

c) *Images anormales de la vésicule biliaire.* — L'invisibilité de la vésicule a la même valeur en cholangiographie intraveineuse qu'en cholangiographie orale (élimination hépatique perturbée, causes mécaniques de non-remplissage vésiculaire, fistules bilio-digestives et peut-être hypotonie oddienne).

Fait important, la vésicule biliaire peut être *totale*ment invisible par voie orale et visible par voie veineuse; ceci tient à ce que la fonction de concentration vésiculaire dont l'intégrité est indispensable pour opacifier la vésicule par la voie orale, n'est plus nécessaire si on utilise la voie intraveineuse, puisque la bile qui vient du foie a une opacité déjà suffisante. En ces cas, d'ailleurs, la visibilité de la vésicule est assez tardive. De même, par cholangiographie intraveineuse, l'hépato-cholédoque peut rester totalement invisible, et pourtant la vésicule peut s'imprégner (mais assez tardivement), parce que son épaisseur est beaucoup plus grande que celle de la voie biliaire principale. Aussi convient-il, en pratique, de faire toujours une radiographie deux ou trois heures après l'injection intraveineuse, même si une cholécystographie orale a été négative, même si l'hépato-cholédoque n'a pas été vu sur les quatre clichés de la première heure.

d) *Cholécystectomisés.* — Chez de tels malades, la cholangiographie par voie veineuse est la seule méthode permettant de voir la voie biliaire principale. Les dimensions et l'aspect de celle-ci sont très variables selon les sujets. Elle peut être strictement normale. Elle peut être légèrement dilatée, comme s'il y avait un obstacle oddien fonctionnel. Elle peut être très dilatée, et dans ces cas, il y a une lésion organique (calcul, oddite). Enfin, sa visibilité peut être très faible ou nulle, pour des raisons sans doute variables (atteinte hépatique, cholécocyte, hypotonie oddienne). Il est difficile actuellement, faute d'un nombre suffisant d'observations, de savoir, devant un cholédoque de cholécystectomisé, à partir de quel diamètre il est sûrement pathologique.

4° CHOLANGIOGRAPHIE VEINEUSE ET CHOLANGIOGRAPHIE ORALE. — A condition d'utiliser les meilleurs produits opacifiants et d'avoir une vésicule perméable, concentrant bien et s'évacuant bien, la cholangiographie orale donne d'excellents contrastes de la vésicule et de la voie biliaire principale. Ces contrastes sont nettement meilleurs que ceux que donne la cholangiographie intraveineuse actuelle. La cholangiographie intraveineuse ne supprime donc pas la cholangiographie orale. C'est par celle-ci que doit commencer l'étude d'un biliaire. Mais si la vésicule biliaire est exclue, si elle a été enlevée, si elle s'évacue mal, si l'hépato-cholédoque reste invisible ou mal visible, la cholangiographie intraveineuse devient nécessaire, car c'est la seule méthode simple et non sanglante pour voir la voie biliaire principale.

5° CHOLANGIOGRAPHIE INTRAVEINEUSE ET CHOLANGIOGRAPHIE PEROPÉRATOIRE. — Quels que soient les remarquables progrès fournis par la cholangiographie intraveineuse, nous ne pensons pas que, pour l'instant, il faille changer quoi que ce soit à notre technique de la cholangiographie peropératoire. Celle-ci demeure toujours indispensable. Ce n'est qu'après une longue et minutieuse confrontation des données des deux méthodes qu'on peut espérer supprimer dans certains cas la cholangiographie peropératoire, en se basant alors, par conséquent, seulement sur les données de la cholangiographie intraveineuse. Mais cette période n'est pas encore atteinte.



## L'ÉTHIONINE DANS LE TRAITEMENT DU CANCER DU PANCRÉAS : PREMIER ESSAI (\*)

Par MM. G. GUALANDI et A. BERGAMINI  
(Modène)

En 1938, Helen Dyer (1) employa la synthèse de l'éthionine (S-éthylhomocystéine) afin de voir si les animaux en carence de cystine pouvaient utiliser pour leur accroissement l'homocystéine dérivée de l'éthionine de-éthylée. Ses premières expériences lui permirent d'affirmer : 1° que non seulement l'éthionine n'a pas le pouvoir de compenser la carence de cystine mais qu'au contraire elle en aggrave les conséquences ; 2° que la méthionine en doses équivalentes protège le rat de l'action négative que l'éthionine exerce avec une grande évidence sur son accroissement.

Les résultats inattendus de Dyer et les analogies de structure entre les deux amino-acides (l'éthionine est l'acide  $\alpha$ -amino- $\gamma$ -éthylthiobutyrique, la méthionine est l'acide  $\alpha$ -amino- $\gamma$ -méthylthiobutyrique) firent supposer qu'il existait un antagonisme réversible entre les deux substances. Les travaux de Du Vignaud (2), de Hardwich et Winzler (3), de Williamson (4), de Harris et Kohn (5), Stekol et Weiss (6), apportèrent d'autres arguments à l'appui de cette hypothèse. Mais la démonstration d'une action de compétition vraie et propre de l'éthionine à l'égard de la méthionine, a été donnée par Tarver et ses collaborateurs (7). Ces auteurs en travaillant avec des isotopes radioactifs ont trouvé que l'éthionine interdit l'incorporation de la glycine et de la méthionine dans les protéines des tissus et participe ainsi à la constitution de protéines anormales.

En définitive le mécanisme d'action de l'éthionine est celui que Stekol et Weiss (6) avaient exactement prévu lorsqu'ils admettaient que cet amino-acide analogue interférait dans la synthèse protéique puisqu'il était incorporé dans les protéines du rat, à la place de la méthionine, par une « action frauduleuse » (« subtle effects » selon l'expression de Shaffer (8)).

A côté de l'arrêt de la croissance, l'administration de l'éthionine détermine sur l'animal d'expérience (rat, cobaye, chien) : 1° des lésions pancréatiques sans différences dans les deux sexes, des nécroses pour des doses massives, des fibroses pour des administrations chroniques ; 2° des stéatoses hépatiques chez les femelles avec une déposition de graisse maxima après 48 heures, facilement réversible et sans phénomènes associés de nécroses ; 3° des altérations rénales au niveau des tubes contournés.

(\*) Communication faite à l'Assemblée Nationale de la Ligue Italienne contre les tumeurs. Trieste, 27-29 juin 1953.

Pour ne pas nous attarder dans notre introduction, nous insisterons surtout ici sur les lésions pancréatiques, les plus importantes en intensité, parce que c'est d'elles que nous sommes partis pour notre tentative thérapeutique. Maintenant, tandis qu'il y a des différends sur l'existence même de la stéatose hépatique, tous les auteurs qui se sont occupés de l'atteinte pancréatique sont d'accord et affirment qu'il existe de l'organotropisme de l'éthionine pour le pancréas exocrine (Farber et Popper (9), Goldberg, Chalkoff et Dodge (10), Wachstein et Meisel, Lopez de Almeida et coll. (11-12)). L'injection de 1 milligramme de méthionine par gramme de poids corporel détermine chez le rat qui jeûne une pancréatite aiguë (Farber et Popper (9)). Le pancréas se présente agrandi, d'une couleur jaune clair, la basophilie périnucléaire et la pironinophilie des cellules acineuses diminuent et le cytoplasme éosinophile est regonflé et rempli de fins petits grains de zymogène. Après 48 heures la structure acineuse devient indistincte par la présence de plaques de nécroses cytoplasmiques et de vacuoles. A côté de ces altérations cytoplasmiques il existe dans le tissu interstitiel des infiltrations leucocytaires et histiocytaires. Le tissu insulaire est indemne. Tel est le tableau histologique chez le rat qui correspond à celui que Lopez de Almeida et ses coll. (12) ont trouvé chez le chien. Nous pouvons nous rapporter à deux notions pour expliquer cet organotropisme : la première est qu'après une administration importante de méthionine radioactive, c'est le pancréas qui présente une plus grande radioactivité (18) ; la seconde est que les synthèses protéiques dans le pancréas sont supérieures à celles du foie (9). Il n'est donc pas difficile d'admettre que ce soit vraiment le pancréas qui, par son activité protidosynthétique prend plus de méthionine, supporte plus largement le dommage qui dérive de l'administration d'un antimétabolite de la méthionine.

L'organotropisme pancréatique observé chez le chien et chez le rat et l'action de ralentissement que l'éthionine exerce sur l'accroissement d'un sarcome transplantable du rat (Gualandi, Bendandi et Manfredi (13)) sont les prémisses qui justifient notre tentative thérapeutique.

Notre malade était un homme de 39 ans (Z. Secondo) qui s'était fait hospitaliser dans notre Institut (29 novembre 1952) pour une symptomatologie caractérisée par un ictère avec une démangeaison cutanée très ennuyeuse apparue depuis trois mois environ, et par des selles décolorées, des urines fortement pigmentées, des douleurs sourdes à l'épigastre et à l'hypocondre droit, de la dyspepsie, de l'asthénie et un amaigrissement très marqué.

L'examen clinique (ictère, hépatomégalie, vésicule biliaire agrandie et bien palpable) et les recherches radiologiques et de laboratoire (dont nous ne parlons pas pour abrégé) nous ont permis de formuler le diagnostic d'« ictère mécanique probablement en rapport avec une néoplasie de la tête du pancréas ». L'intervention chirurgicale que nous avons conseillée pour effectuer un drainage de la bile (cholecysto-duodénostomie, exécutée par le Pr Pampari) confirma l'existence d'un cancer de la tête du pancréas. L'état du malade s'améliora après l'intervention et la couleur ictérique s'atténua et disparut.

Cette amélioration fut de brève durée car 1 mois plus tard réapparut un ictère intense auquel s'associait une fièvre de type septique. L'aggravation des symptômes obligea le malade à se faire hospitaliser de nouveau, et il accepta alors de bon gré de se soumettre à notre tentative. Après un essai de tolérance avec 300 milli-

grammes de DL-éthionine (1), *per os* on passa à l'administration de 600 milligrammes puis de 1 gramme par jour jusqu'à atteindre la dose globale de 15 g 900. En même temps on administra par voie parentérale des extraits hépatiques, DOCA et des antibiotiques en raison d'une fièvre bilioseptique. On évita les facteurs lipotropes et l'on eut soin de réduire dans le régime les aliments riches en méthionine (fromage, lait et viande).

Nous reportons sur le tableau les résultats des recherches de laboratoire, les plus importants, obtenus avant, pendant et à la fin du traitement par l'éthionine. A cause de l'intolérance de la sonde, il ne nous a pas été possible de pratiquer une étude du comportement des enzymes pancréatiques du duodénum.

Il en résulte que quelques données ont subi des variations significatives au cours de traitement.

Ainsi la glycémie est tombée de 1,19 g. 0/00 avant le traitement à 0,86 g. à la fin de celui-ci. Le phénomène n'a pas une interprétation facile. Nous pouvons avancer trois hypothèses.

La première est que, en plus du tissu acineux les îlots eux-mêmes ont participé au dommage pancréatique causé par l'éthionine. Mais à part le fait que cette éventualité est exclue par les affirmations concordantes des différents auteurs selon lesquels les îlots restent indemnes chez l'animal en expérience même après l'administration de fortes doses d'éthionine, il aurait fallu penser à une action de stimulation sur les cellules des îlots plus qu'à une action préjudiciable qui n'aurait pu que nous donner l'explication d'une hypoglycémie initiale par libération d'insuline du tissu insulaire détruit.

La deuxième est que l'hypoglycémie est liée aux lésions du pancréas exocrine et au défaut d'utilisation des hydrates de carbone. Nous avons cherché à donner une base expérimentale à cette hypothèse en étudiant le comportement de la glycémie chez le rat après un traitement prolongé avec de l'éthionine. Mais les résultats ont été négatifs : après 21 jours de traitement avec l'éthionine (50 milligrammes tous les deux jours par injection) la glycémie ne présentait pas de variations significatives.

La troisième hypothèse, la plus vraisemblable est que l'hypoglycémie est l'expression d'une insuffisance hépatique partielle à cause des métastases, de l'existence desquelles on pouvait être certain en raison des caractères physiques du foie. Nous savons que bien souvent d'amples substitutions néoplasiques dans le parenchyme de cet organe peuvent être la cause d'hypoglycémies importantes. L'azotémie n'a pas changé.

La protidémie totale n'a pas subi de variations appréciables ; le rapport albumine/globuline au contraire a diminué sensiblement. Nous n'avons pas d'éléments sûrs pour dire dans quelle mesure le phénomène est dû à une interférence de l'éthionine dans la protidogénèse ni dans quelle mesure on le doit aux complications de la néoplasie pancréatique.

Le pouvoir amylolytique et le pouvoir lipolytique du sérum ont subi une diminution progressive. Ce comportement s'explique facilement à ce jour

(1) Qui nous a été aimablement fournie par la Soc. An. Roche, que nous remercions ici.

d'après les connaissances actuelles que nous avons sur l'intensité de l'atteinte pancréatique observée sur l'animal en expérience après l'administration de l'éthionine.

Concernant les examens que, pour être plus brefs, nous n'avons pas mentionnés au tableau, nous rappellerons que la stercobiline, l'urobiline, les pigments biliaires n'ont pas subi de modifications substantielles. Pendant le traitement ni l'albumine ni les cylindres ne sont apparus. Les globules rouges ont augmenté de façon modique (de 2.300.00 à 2.700.000) sans variations de la valeur globulaire, mais il faut noter que le malade recevait, en plus de l'éthionine, une thérapeutique à base d'extraits hépatiques. Les globules blancs, au contraire, ont subi une nette diminution (de 15.000 à 7.000) avec la persistance d'un certain degré de neutrophilie. Le fait nous fait penser à des expériences conduites en collaboration avec Angeli et Tedeschi (14) desquelles il résulte que la réaction leucémoïde des rats porteurs de sarcomes greffés est dominée par l'administration de l'éthionine. De toute façon il n'est pas possible d'exclure que le traitement antibiotique ait contribué à la réduction des leucocytes, même si cela est peu probable puisqu'elle n'a eu aucune influence sur le cours de la fièvre de type septique.

Nous ne pouvons pas dire si la maladie s'est arrêtée au cours du traitement par l'éthionine, car nous ne possédons aucun élément précis à ce sujet (examen histologique).

L'examen objectif de la région ne nous a fourni aucun élément précis; le volume du foie en particulier qui était le siège de métastases, n'a pas subi de variations importantes.

Nous avons eu l'impression qu'au cours du traitement les conditions générales se sont améliorées légèrement. Il ne s'agit toutefois que d'une impression dont la consistance ne pourra être évaluée qu'après un temps d'expérimentation bien plus long, et avec des quantités adéquates d'éthionine. Nous devons souligner à ce propos que la dose d'un gramme par jour a été parfaitement tolérée.

Même d'autres expériences faites sur l'homme pour étudier les variations des globules blancs au cours de leucémie myéloïde (en collaboration avec Tedeschi) nous ont démontré que des doses de 2,5 g. par jour déterminent, en accord avec la pathologie expérimentale, une grave anorexie.

La durée totale de la maladie n'est pas non plus significative (environ 9 mois) puisqu'il est notoire que dans certains cas exceptionnels le cancer de la tête du pancréas peut avoir une évolution de plusieurs années (Monges, Depieds et Jouve (15)).

Enfin, notre tentative thérapeutique, interrompue pour une insuffisante disponibilité d'éthionine, reste à ce jour un thème d'étude qui mérite un développement ultérieur.

Elle se relie à la doctrine des antagonismes de compétition qui, avec les antivitamines, a porté des fruits si intéressants dans le champ néoplasique. On ne hasarde donc pas trop, nous semble-t-il, en attendant de l'expérience avec des amino-acides analogues comme structure (anti-métabolites) des résultats aussi promettants. L'éthionine en particulier semble la plus adaptée à freiner l'accroissement des tumeurs du pancréas, étant donné son

tropisme électif pour cet organe. En bloquant les synthèses protéiques, cet anti-métabolite de la méthionine pourrait réaliser cette capitulation « par famine » de la cellule néoplasique que Frijola (16) et ses coll. ont cherché à obtenir par d'autres voies en supprimant du régime quelques amino-acides essentiels à l'accroissement tumoral.

(Institut de la Clinique Médicale de l'Université de Modène.  
Directeur : P<sup>r</sup> M. COPPO).

## RÉSUMÉ

Les auteurs, après avoir rappelé quelques notions générales rapportent les premiers résultats cliniques et de laboratoire concernant le traitement du cancer du pancréas par l'éthionine (acide  $\alpha$ -amino- $\gamma$ -éthylthiolbutyrique) antimétabolite de la méthionine.

Ils relatent l'observation d'un malade de 39 ans atteint de cancer de la tête du pancréas dont l'ictère disparu après une cholécysto-duodénostomie avait récidivé avec violence au bout d'un mois. Le patient fut alors soumis à un traitement par l'éthionine à la dose de 0,30 g. au début, puis de 0,60 g et enfin de 1 gramme par jour, avec un total de cure de 15,900 g. Les résultats intéressants du traitement, quoique gênés par des métastases hépatiques appellent de nouvelles recherches.

	Avant	Pendant le traitement avec l'éthionine		
		Après 5 jours	Après 10 jours	Après 15 jours
Glycémie . . . . .	1 gr. 19 0/00	1,00	0,87	0,86
Azotémie . . . . .	0 gr. 52	—	—	0,48
Takata-Dohmoto . . . . .	C. F. 30	30	35	35
Wuhrman-Wunderly . . . . .	+++	+++	+++	+++
Protidémie totale . . . . .	5 gr. 9 0/0	5,8	5,5	
Albumine . . . . .	2 gr. 0	1,8	1,5	
Globuline . . . . .	3 gr. 9	4,0	4,0	
Rapp. A/G . . . . .	0 gr. 51	0,45	0,38	
Bilirubinémie totale . . . . .	13 mgr. 9 0/0	15,5	13,0	12,9
(Selon Malloy) directe . . . . .	12,2	10,6	9,1	8,3
( » Evelyn) indirecte . . . . .	1,7	4,9	3,9	4,6
Pouvoir amyolytique du sérum (en mgr. de maltose) (méthode de Nørling et Berafeld (17) modifiée).	2,00	1,82	1,85	1,62
Pouvoir lipolytique du sérum (en cm <sup>3</sup> NaOH) (méthode de Scoz selon Bertolani et Bergamini) . . . .	1,53	1,29	0,91	1,17

## RÉFÉRENCES

1. DYER (H. M.). — *J. Biol. Chem.*, **124**, 1938, 519.
  2. DU VIGNEAUD (V.). — *Biol. Symposia*, **5**, 1941, 234.
  3. HARDWICK (V. L.) et WINZLER (R. J.). — *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, **69**, 1948, 217.
  4. WILLIAMSON (M.). — *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, **80**, 1952, 623.
  5. HARRIS (J. S.) et KOHN (H. J.). — *J. Pharmac. a. Exper. Ther.*, **73**, 1941, 383.
  6. STÉKOL (J. A.) et WEISS (K.). — *J. Biol. Chem.*, **179**, 1949, 1049.
  7. LÉVINE (M.) et TARVER (H.). — *J. Biol. Chem.*, **192**, 1951, 835.
  8. SHAFFER (C. B.) et CRITCHFIELD (F. H.). — *J. Biol. Chem.*, **174**, 1948, 489.
  9. FARBER (E.) et POPPER (H.). — *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, **74**, 1950, 838.
  10. GOLDBERG (R. C.), CHAIKOFF (I. L.) et DODGE (A. H.). — *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, **74**, 1950, 869.
  11. WACHSTEIN (M.) et MEISEL (E.). — *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, **77**, 1951, 569.
  12. LOPEZ DE ALMEIDA (A.), MORTON (T. I.) et GROSSMANN (Ph.). — *Gastroenterology*, **20**, 1953, 544.
  13. GUALANDI (G.), BENDANDI (A.) et MANFREDI (G. C.). — Communication faite au « Convegno Naz. Lega ital. contro i tumori », Trieste, 27-29 juin 1953.
  14. GUALANDI (G.), ANGELI (G.) et TEDESCHI (G. F.). — *Ibidem*.
  15. MONGES (J.), DEPIEDS (R.) et JOUVE (G.). — *Arch. des Mal. de l'App. Digest.*, **41**, 1952, 1108.
  16. FRIJOLA (W. J.) et WASK (D. C.). — *Officina sanitaria panamericana*, **33**, 1952, 63.
  17. NOETING (G.) et BERNFELD (P.). — *Helv. Chim. Acta*, **31**, 1948, 286.
  18. WHEELER (J. F.), LUKENS (F. D.) et GYÖRGY (P.). — *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, **70**, 1949, 187.
-

## DOCUMENT RADIOLOGIQUE

### LE DÉBIT EN MANOMÉTRIE BILIAIRE (1)

Par M. YVES SALEMBIER  
(Lille)

*Essayant de parfaire plus encore les données de la radiomanométrie biliaire, l'auteur propose, la notion de débit lui paraissant comme à beaucoup d'entre nous fort utile, d'établir une représentation graphique de celui-ci.*

La notion de débit en manométrie biliaire, si elle n'est pas précisée par tous les appareillages, n'en demeure pas moins intéressante à étudier.

Les manomètres ne permettent, en effet, selon leur définition même, que la lecture de la pression ; on sait avec quelle précision les seuils de franchissement des différents segments des voies biliaires peuvent être repérés ; on sait également quelles analyses très poussées ont été faites des différentes courbes que l'on peut obtenir. Mais les chiffres ne varient pas avec le calibre des voies biliaires et, en l'absence de radioscopie, la notion de débit prend tout son intérêt.

La quantité de liquide perfusé dans l'unité de temps, le débit autrement dit (si l'on fait abstraction de la densité) dépend de la pression sous laquelle le liquide est injecté et de la résistance opposée à son passage.

La méthode la plus simple consiste donc à noter la quantité de liquide perfusant dans un temps donné ; on repère, par le fait même, les variations d'écoulement suivant la résistance, et c'est ainsi que l'on verra le débit relativement important au cours du remplissage des différents systèmes de réservoir (vésicule-choledoque), alors qu'il sera notablement réduit lorsqu'un sphincter doit être franchi.

De même, et *a fortiori*, si un obstacle s'oppose à la perfusion, on peut même, en considérant l'allure du ralentissement ou de l'arrêt et de la reprise de l'écoulement, avoir une idée de la nature de l'obstacle :

reprise régulière après levée d'un spasme (fonctionnel),

reprise difficile ou impossible devant un obstacle organique.

Les appareils classiques permettent d'avoir une idée de ce débit.

C'est ainsi que l'on peut repérer la quantité de liquide injecté lorsqu'on

(1) Travail présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie dans sa séance du 20 janvier 1944.



pratique la manométrie suivant la technique de M. Mallet-Guy, puisque la seringue de Jeanjean est graduée.

L'appareillage de M. Caroli permet le repérage des bulles d'air chaque fois que la perfusion se poursuit, mais c'est une notion assez vague que l'on retire par ce moyen.

Certains auteurs ont réalisé un appareillage destiné spécialement à la mesure du débit.

Ces appareils peuvent répondre à deux principes :

— Soit la perfusion à débit constant, qui consiste à injecter la même quantité de liquide dans un temps donné, quels que soient les obstacles opposés à sa perfusion (la pression va donc varier).

— Soit la perfusion à débit variable, c'est-à-dire que la quantité de liquide injecté suivra le bon vouloir du technicien, le principe consistant ici simplement à noter la quantité de liquide que l'on perfuse. Pour avoir la notion de débit à proprement parler, il faut donc noter en plus le temps correspondant à l'injection d'une quantité donnée.

#### *1° Perfusion à débit constant.*

M. Ch. Debray a mis au point une technique qui consiste à faire la perfusion sous un débit constant de  $1,5 \text{ cm}^3$  par minute. La pression va donc varier avec le calibre des voies biliaires, elle augmente si le tube biliaire se resserre et diminue s'il se dilate. Le débit constant est réalisé par un appareil à transfusion de Jouvelet.

La courbe de pression est inscrite (pic de décrochage, plateau de perfusion), des tracés effectués toujours dans les mêmes conditions peuvent être comparés entre eux. Il faut préciser que la technique est assez longue et est à retenir surtout en période post-opératoire, la résiduelle est obtenue évidemment après arrêt du débit.

MM. Olivier et Libaude ont mis au point un débitmètre qui tient compte du nombre de gouttes par minute, un cadran gradué permet automatiquement le passage d'un nombre déterminé de gouttes, mais la cristallisation de certains produits iodés à l'intérieur du compte-gouttes peut gêner la méthode.

#### *2° Perfusion à débit variable.*

MM. Roux et Le Canuet ont adapté à leur manomètre un dispositif d'enregistrement du débit indiquant le rythme de sortie des bulles à la partie inférieure du tube de plongée dans le flacon de Mariotte.

#### *3° Dispositif personnel.*

C'est, dit-il, devant la difficulté d'appréciation d'une notion qui nous paraît néanmoins intéressante, que nous avons conçu un dispositif qui consiste à graduer le flacon de perfusion.



Dans ce but, nous avons fait construire un flacon type Erlenmeyer dont les caractéristiques sont les suivantes (fig. 1 et 2) :

La capacité de la partie renflée terminale est de 80 cm<sup>3</sup>, le col a une longueur de 18 cm et un calibre de 2 cm et se trouve être gradué tous les 1/2 cm<sup>3</sup> pour une capacité de 50 cm<sup>3</sup>.

Le ménisque du liquide de perfusion est placé au 0 au début de l'épreuve et on a ainsi une notion exacte de la quantité de liquide qui perfuse, et en



FIG. 1. — Le dispositif radiomanométrique avec inscription

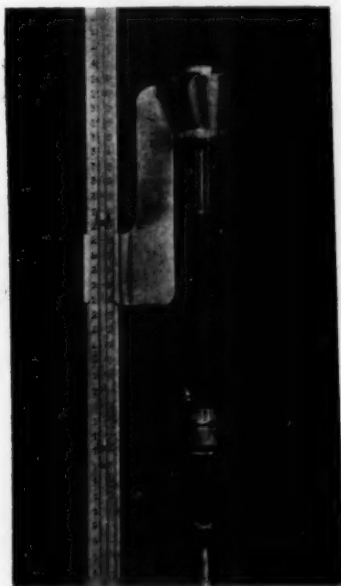


FIG. 2. — Le flacon débimétrique.

particulier, de celle qui est passée entre chaque cliché, ainsi que du volume total.

Cette notion de quantité de liquide, importante en elle-même, peut être traduite en débit si nous précisons qu'un appareil enregistreur (faisant un tour en 13 min) est placé en dérivation sur l'appareil manométrique.

A la fin d'une épreuve manométrique, nous avons donc un tableau sur lequel est précisé le moment des clichés radiographiques avec leur correspondance sur la courbe (pression), et la quantité de liquide débité (en n min depuis le début de l'épreuve) (et en n min depuis le cliché précédent).

A titre d'exemple, voici le type de document que nous possédons à la fin d'une épreuve radiomanométrique (v. tableau).

Sur ce tableau sont notés chronologiquement toutes les variations de pression et de débit, ainsi que les temps caractéristiques au point de vue pharmacodynamique, radiologique et clinique. Dans les rubriques temps et volume sont notés les chiffres correspondants à chaque cliché (le débit est ainsi appréciable très rapidement) et les chiffres totaux depuis le début de l'épreuve.

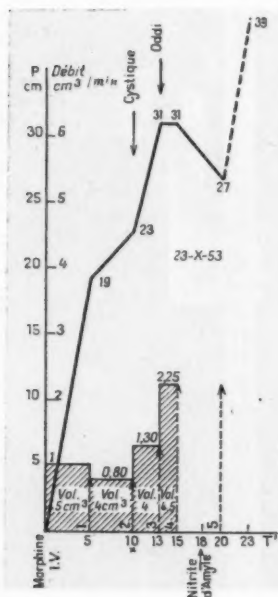


FIG. 3. — Avant le franchissement cystique le débit diminue alors que la pression augmente, il existe un obstacle : maladie du cystique.



Ces notions peuvent être rapportées sur des courbes destinées à faciliter la lecture (fig. 3, 4, 5).

Les clochers éventuels de la courbe de pression correspondent aux dénivellations rapides observées parfois au moment où l'on interrompt la perfusion pour prendre un cliché, d'où la distinction dans notre tableau entre la pression de perfusion et la pression de prise de clichés.

La courbe de débit permet de lire le volume total et surtout la quantité débitée entre chaque cliché. Celle-ci est objectivée par le rectangle hachuré (les clichés sont signalés par les flèches pointillées en ordonnée).

Au point de vue pratique, de tels documents ne sont vraiment comparables qu'entre les mains du même opérateur. Nous avons adopté de faire une perfusion très progressive, or, cette progression est basée justement sur le volume débité, puisque entre chaque cliché, nous laissons passer en moyenne 5 cm<sup>3</sup>, la pression étant éventuellement augmentée dans ce but.

En construisant ces courbes toujours suivant la même échelle, on peut,

avec l'habitude, avoir rapidement une idée intéressante de la résistance des différentes portions de l'arbre biliaire à la perfusion. On peut ensuite analyser de plus près cette donnée en repérant, en particulier, l'allure des courbes de pression et de débit au moment des franchissements sphincté-

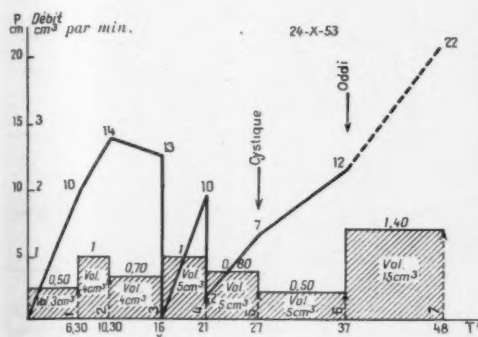


Fig. 4. — Au cours du remplissage vésiculaire, après un temps de diminution du débit, celui-ci augmente, alors que la pression chute brusquement. Il doit y avoir eu franchissement brusque d'un obstacle vésiculaire. La radio montre en effet une sténose infundibulaire.

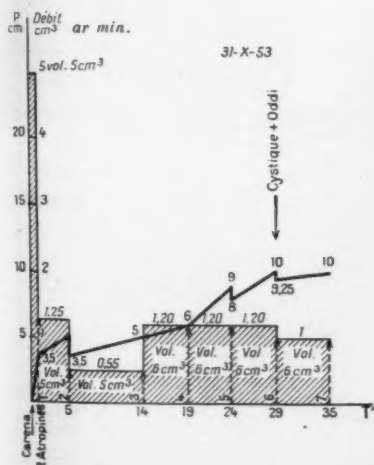


Fig. 5. — Même malade que la figure 3, on retrouve la chute du débit au cours du remplissage vésiculaire avec l'obstacle infundibulaire. Le volume a augmenté sous l'influence des agents pharmacodynamiques (28 cm³ au lieu de 21 cm³).

riens. De la quantité de liquide perfusé, on retirera également, après lecture des radios, la notion de volume de la vésicule et des voies biliaires.

Cette notion du débit au cours de la radiomanométrie, obtenue facilement par l'appareillage et la technique que nous présentons, nous a paru intéressante pour l'élaboration de diagnostics délicats de syndromes fonctionnels biliaires.

Drogues	N° cliché	Temps (minutes)	Volume (cm <sup>3</sup> )	Débit	P (en cm d'eau)		Obs. radio	Obs. cliniques
					Perfus.	Cliché		
Esérine 4 mg →		30 avant						
	1	5	6	1,2	7	5		
	2	+ 2 = 7	+ 2,5 = 8,5	0,4	7	5		
	3*	+ 8 = 15	+ 3 = 11,5	0,37	7	6		
	4	+ 2 = 17	+ 6,5 = 18	3,25	8	7		
	5	+ 9 = 26	+ 5 = 23	0,55	8	6,5	Franch. cystique	
	6	+ 2 = 28	+ 5 = 28	2,50	9	9		
	7	+ 10 = 38	+ 6 = 34	0,6	12	11		
Inhalation nitrite amylo →	8	+ 2 = 40	+ 4 = 38	2	15	12,5		Douleur
	9	+ 7 = 47	+ 8 = 46	1,1	15	15		
Aminoph. 0,25 → Atrop : 1/2 mg	10	+ 7 = 54	46	0		15		
		+ 2 = 56	46	0		15	Franch. Oddi	Dispar. douleur

(Travail du service de Clinique chirurgicale de la Charité :

P<sup>r</sup> SWYNGHEDAUW).

*Présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie par M. Marcel Roux, ce travail a été suivi du commentaire suivant :*

M. Roux. — Il n'est pas douteux que la façon dont procède M. Salembier permet de se faire une opinion sur la façon dont les voies biliaires réagissent au cours de la perfusion. Mais cette technique où l'inscription graphique se fait en fin d'épreuve demande certainement pas mal de temps et n'est valable à notre sens que pour des études post-opératoires et dans le cas où l'on veut apprécier en particulier l'effet de certaines drogues sur le comportement des voies biliaires. Elle nous semble en bref avoir plus de valeur sur le plan expérimental que sur le plan clinique. De ce point de vue, notre conviction est faite et demeure formelle que la seule manière d'apprécier correctement, simplement et vite le débit consiste, comme nous l'avons dit à de nombreuses reprises avec Le Canuet et Ch. Debray, dans l'emploi du flacon de Mariotte où les modifications de débit objectivées par le caractère plus ou moins précipité, plus ou moins régulier de l'échappement des bulles d'air au niveau de l'extrémité inférieure du tube interne de l'appareil permet d'objectiver de façon immédiate les temps de distension et de remplissage et ceux de franchissement des zones sphinctériennes et permet en dehors de tout contrôle radioscopique de juger des moments où il est utile de prendre les clichés radiographiques.

**SOCIÉTÉ NATIONALE FRANÇAISE  
DE GASTRO-ENTÉROLOGIE**

---

**Séance du 11 janvier 1954**

---

**PRÉSIDENCE DE M. A. LAMBLING**

---

Procès-verbal de la séance du 14 décembre 1953 : adopté.

---

Par tirage au sort, la Commission des Candidatures pour 1954 est ainsi constituée :

*Médecins* : MM. PERGOLA et FÉNÉON.

*Chirurgiens* : MM. DELANNOY et MONSAINGEON.

*Radiologiste* : M. BONTE.

---

**COMMUNICATIONS**

**Un nouveau cas de malposition cardio-tubérositaire,**

Par M. J. L. LORTAT-JACOB

Parmi les malpositions cardio-tubérositaires que j'ai eu l'occasion d'observer depuis la description que j'ai donnée ici-même avec F. Robert, j'ai choisi ce cas. Son caractère en quelque sorte anecdotique m'a paru propre à entraîner la conviction de ceux qui doutent du rôle pathogène des anomalies cardio-tubérositaires.

M. A... qui n'a pas encore atteint la trentaine, est un sujet grec, né à Djibouti, commençant à Brazzaville.

Il m'est amené le 7 mars 1953 par le Dr Sauilière pour des troubles variés dont l'interrogatoire permet de préciser rapidement qu'ils sont liés avant tout à une œsophagite.

Depuis deux ans, en effet, ce malade ressent des brûlures rétro-sternales ascendantes, débutant une heure après les repas et durant régulièrement deux heures. Il n'y a pas de période de rémission, pas d'évolution par crises.

En outre le malade perçoit sa douleur le matin au réveil ou après tout décubitus prolongé. Il a même alors des éructations et parfois des régurgitations acides.

Des radiographies faites à Brazzaville avaient, paraît-il, montré l'estomac normal; la vésicule biliaire s'injectant bien, petite et s'évacuant lentement après repas de Boyden. Divers traitements médicaux avaient cependant été institués alors : antispasmodiques, tubages duodénaux, etc...

L'examen clinique est entièrement négatif.

Ayant porté le diagnostic d'œsophagite, je demande à mon ami Peuteuil un examen radiographique comportant en particulier la recherche d'un éventuel reflux œsophagien.

La réponse de Peuteuil est la suivante :

« L'estomac est orthotonique et ne contient pas de liquide résiduel. La poche à air est de petit volume. L'attention est attirée par des remontées de la gélobarine dans l'œsophage. Lorsqu'on examine le malade dans la position couchée et dans la position de Trendelenbourg, on constate des mouvements de va-et-vient de l'index opaque qui remonte dans l'œsophage, puis est chassé dans l'estomac.

« L'hiatus est large et l'implantation du cardia sur le corps gastrique n'est pratiquement pas perceptible. Il ne semble pas s'agir d'une hernie vraie de l'estomac, malgré la largeur de ce qu'on croit être l'œsophage terminal. Il n'y a pas non plus, semble-t-il, de brachyœsophage. Ces troubles fonctionnels sont vraisemblablement liés à une anomalie congénitale de l'hiatus qui permet le reflux œsophagien.

« Par ailleurs, on note des anomalies morphologiques de la portion prépylorique de l'antra qui, sur certains clichés, prend l'aspect d'un trident. Le bulbe duodénal est normal ».

Nanti de ces renseignements, je confirme le diagnostic d'œsophagite par reflux secondaire à une malposition cardio-tubérositaire et je propose l'intervention.

Nous étions au début de mars. Je ne revis le malade qu'au début de juillet, soit quatre mois plus tard, quatre mois pendant lesquels le malade avait consulté plusieurs gastro-entérologues parisiens.

Le premier lui fit faire huit jours après l'examen de Peuteuil un nouvel examen par un éminent radiologue qui conclut :

« Le malade est examiné au point de vue œsophage, estomac et duodénum, l'attention étant plus particulièrement attirée sur la recherche d'un reflux gastro-œsophagien. Disons tout de suite qu'il n'y a ni brachyœsophage, ni béance anormale du cardia, mais simplement un *angle cardio-œsophago-gastrique assez ouvert*, incompatible malgré ses dispositions favorables avec un reflux dans le procubitus même avec compression. Nous n'avons pas pu saisir de hernie polaire. L'estomac et le duodénum sont radiologiquement normaux. Le mode et le rythme d'évacuation sont normaux ».

En somme à la perception près, du reflux œsophagien, ces données radiologiques étaient sensiblement superposables à celles de l'examen de Peuteuil.

D'ailleurs, le médecin consulté demande une œsophagoscopie qui est pratiquée huit jours plus tard par Lemoyne, avec le résultat suivant : « le franchissement de la bouche se fait normalement. L'œsophage est normal et ne contient qu'une minime quantité de liquide jusqu'à exactement 27 centimètres de la bouche. En ce point, la muqueuse œsophagienne change brusquement d'aspect et prend celui d'une muqueuse gastrique à gros replis. A la limite de ces deux zones existe un orifice légèrement béant et un reflux liquide est observé. La muqueuse paraît en outre légèrement enflammée. Il n'a pas été pratiqué de biopsie pour ne pas déterminer inutilement une ulcération sur cette muqueuse ».



Puis en mai, nouvelle consultation chez un autre gastro-entérologue qui fait faire un traitement d'épreuve demeuré sans résultat.

Enfin, en juin, autre nouvelle consultation chez encore un autre gastro-entérologue.

Un nouvel examen radiologique est fait par un autre radiologue. Celui-ci conclut :

*1° Examen radiologique de l'œsophage.*

*Œsophage large et hypotonique.*

Pas de varices œsophagiennes.

Pas de signe d'ulcération.

Pas de signe lésionnel pariétal.

Aucune anomalie du péristaltisme en station debout.

*2° Examen de la grosse tubérosité, après réplétion gazeuse.*

Morphologie normale de la grosse tubérosité.

Pas de signe lésionnel.

*Orifice du cardia anormalement ouvert*, disposition qui apparaît comme le corolaire de la largeur anormalement grande de l'œsophage.

*3° Recherche d'un reflux œsophagien.*

*Technique utilisée* : compression abdominale en décubitus.

a) Apparition au-dessus de l'opacité gastrique, et dans la zone de l'hiatus œsophagien, d'une opacité en dôme permanent et en continuité avec l'image gastrique;

b) De temps à autre et particulièrement à l'occasion d'un effort effectué pour un changement de position : reflux œsophagien bien caractérisé, imprégnant tout le canal, ressenti par le malade dans le pharynx.

Ce reflux est fugace, il se fait en jet, et offre peu de chance d'être saisi par les films. En fait, on ne le saisit pas : seule manifestation radiographique, l'imprégnation en couche mince perçue sur deux films.

L'opacité en dôme sus-gastrique et sus-diaphragmatique ne présente pas les caractères des hernies tubérositaires. On pense qu'il s'agit plutôt de l'imprégnation permanente de la partie inférieure de l'œsophage, région de l'ampoule épiphrique, autrement dit d'un reflux partiel, mais alors permanent.

CONCLUSION

1° Pas de signe lésionnel œso-cardio-tubérositaire;

2° Pas de hernie diaphragmatique;

3° Largeur anormale de l'œsophage et du cardia.

Reflux œsophagien, dans la portion basse : constant, permanent et dans la portion supérieure : intermittent, fugace, en jet ».

Le gastro-entérologue entreprend judicieusement un traitement par le bismuth, le phénergan, le collargol et des antispasmodiques. Le malade éprouve d'ailleurs rapidement un soulagement de son œsophagite. Mais celui-ci n'étant que partiel, il revient me voir dans le courant de juillet.

Je n'irai pas jusqu'à dire qu'il revenait ainsi à son point de départ, en revenant au premier consulté d'entre nous, car je n'ai jamais pu être certain de cette primauté.

Je n'ai pas jugé utile de faire refaire de nouveaux clichés, et j'ai opéré le malade, tout à coup pressé d'en finir avec son œsophagite.

Le 9 juillet, par médiane sus-ombilicale, j'explorai son hiatus œsophagien que je trouvais plus large que normalement, et surtout caractérisé par l'absence d'entrecroisement des piliers entre l'aorte et l'œsophage, sans hernie gastrique, avec en outre absence du ligament phrénogastrique, représenté tout au plus par le débord sur un centimètre à gauche de l'œsophage abdominal, du péritoine préœsophagien.

Deux points de nylon furent placés en arrière de l'œsophage sur les piliers, reconstituant un hiatus correct, à deux compartiments vasculaire et digestif.

Le sinus cardio-tubérositaire fut ensuite reconstitué grâce à une œsophago-cardio-gastroplexie au nylon, par suture du bord gauche de l'œsophage abdominal abaissé, au bord droit de la grosse tubérosité.

Les suites furent à peine troublées par une thrombose surale jugulée en cinq jours par l'héparine et la tromexane.

Par contre, les signes fonctionnels œsophagiens disparurent en 48 heures et des nouvelles récentes du malade confirment la guérison des troubles qui le gênaient depuis plus de deux ans.

Des radiographies faites par Peuteuil le 21 septembre 1953 montrent l'absence de reflux et la parfaite continence du cardia : à aucun moment, dit Peuteuil, le reflux n'a pu être constaté et il n'y a eu aucun engagement de la baryte dans l'œsophage ni en position de Trendelenburg, ni au cours des diverses manœuvres entreprises pour en favoriser l'apparition. Alors qu'au cours du précédent examen (en mars), ce reflux se produisait spontanément dès que le malade se trouvait dans le décubitus.

J'ai pensé intéressant de vous rapporter ce cas réunissant typiquement :

- les *signes fonctionnels* d'œsophagite par reflux ;
- les *manifestations radiologiques* de ce reflux, ainsi que les images significatives de malposition, à savoir : absence de hernie vraie, ouverture de l'angle cardio-tubérositaire, insertion haute et élargissement du cardia ;
- enfin les constatations anatomiques : absence de ligament phrénogastrique, élargissement de l'hiatus ;
- et le test thérapeutique signant le rôle pathogène de ces anomalies, à savoir la guérison par le rétrécissement de l'hiatus et l'œsophago-cardio-gastroplexie.

#### DISCUSSION

M. SOUPAULT. — J'ai le plaisir d'apporter une observation qui cadre tout à fait avec la thèse de Lortat-Jacob : un malade me fut confié par Cattani il y a quelques mois pour des troubles persistants : méricysme et brûlures œsophagiennes dont aucune thérapeutique ne venait à bout. La radiographie faite à Saint-Antoine montrait une malformation cardio-tubérositaire sous forme d'une portion sous-cardiaque en cône, avec reflux œsophagien.

A l'opération, complexe anatomique assez analogue à celui décrit par Lortat-Jacob et ceci de particulier : pôle supérieur de la rate presque horizontal venant coiffer la grosse tubérosité et paraissant — cause ou effet — participer à l'anomalie d'ouverture du sinus œsophago-gastrique. Le lobe gauche du foie lui-même fort étendu vers la gauche, rejoignait la rate. Opération extrêmement simple : fermeture de l'hiatus par quelques points œsophago-tubérositaires ; point supérieur amarré au pilier gauche du diaphragme. Le malade fut complètement soulagé et le resta.

M. GORSE. — Je viens de voir, la semaine dernière à Villejuif, un homme qui souffrait de brûlures quotidiennes en décubitus surtout, remontant en arrière du sternum, et qui avait une implantation cardio-œsophagienne tout à fait anormale puisqu'elle était du sommet de la grosse tubérosité, et qu'il existait un reflux permanent.

Or, à cette époque, je ne connaissais pas encore ce que nous a dit Lortat-Jacob

et j'avais soumis ce malade à un traitement désensibilisant parce qu'il y avait, au début de ces accidents, qui remontaient à trois ans, une électricité nette. Or, il est revenu me voir la semaine dernière il n'a plus du tout de brûlures et cela, depuis un an; ce qui prouve que s'il y a des cas où, manifestement, la malposition et le reflux peuvent jouer un rôle, il y en a tout de même d'autres où il semble bien que ce ne soit pas cette malposition qui explique tout.

D'autre part, j'ai fait opérer depuis, des malades qui avaient une malposition avec reflux et qui sortent de l'hôpital n'ayant plus aucune brûlure; mais, je crois qu'il faut attendre un certain temps avant de se prononcer, car le choc opératoire peut suffire quelquefois à guérir ces gens-là pendant un certain temps. Je pense qu'actuellement il faut être très prudent dans l'indication du traitement chirurgical.

M. HILLEMAND demande à M. Lortat-Jacob s'il s'agit bien d'une malposition cardio-tubérositaire, en raison de la présence des plis à l'orifice diaphragmatique, et s'il ne s'agirait pas d'une hernie diaphragmatique.

M. RUDLER. — Je voudrais demander à Lortat-Jacob s'il a pu étudier les résultats fonctionnels de ces opérations sur un nombre assez important de malades? Car, comme Lortat-Jacob, depuis plus de deux ans, sur le conseil de notre Maître Hillemand, je ferme également l'angle gastro-œsophagien, non seulement dans les hernies de l'hiatus, non seulement dans les malpositions cardio-tubérositaires, mais aussi dans l'opération de Heller. Mais un certain nombre de mes malades ont présenté un syndrome assez particulier de distension gazeuse de l'estomac, surtout post-prandiale, extrêmement pénible et facile à objectiver sur les radiographies. Il peut y avoir plusieurs causes à ce trouble fonctionnel : une continence trop parfaite du cardia, rendant les éruptions impossibles; mais aussi le traumatisme plus ou moins important infligé aux pneumogastriques au cours de toute manipulation œsophagienne, et peut-être responsable d'un spasme pylorique; les gaz de l'estomac seraient ainsi enfermés entre le cardia mécaniquement obturé et le pylore spasmé. Je prends garde désormais à ne pas réaliser une valvule gastro-œsophagienne trop épaisse ni trop haute; un point suffit, unissant le bord gauche de l'œsophage au bord droit de la grosse tubérosité, près de leur angle.

M. LAMBLING pose la question de la fréquence de l'ulcère vrai de l'œsophage, que certains auteurs nient totalement, prétendant qu'il s'agit d'ulcères sur une portion formée de l'estomac.

M. HILLEMAND. — Je répondrais à Lambling que, dans certains cas, la localisation exacte de l'ulcère œsophagien peut être très difficile. Il faut avant tout repérer le cardia et Allison avait proposé, pour bien le situer, de mettre sous contrôle œsophagoscopique des repères métalliques à son niveau. J'ai fait opérer trois ulcères de l'œsophage dont deux par Lortat-Jacob. Dans ces trois cas, il s'agissait bien d'ulcère œsophagien vrai.

M. LORTAT-JACOB. — Je voudrais remercier d'abord M. Soupault d'avoir apporté une observation supplémentaire.

A Gorse, je dirai que je ne pense pas que la malposition cardio-tubérositaire résume la pathogénie du reflux; ce n'est pas la seule cause des reflux œsophagiens. Je crois que chez les malades qui ont des raisons de faire du reflux œsophagien, soit à la suite de lithiase biliaire par exemple, soit pour une autre cause, la malposition est une cause favorisante. Le fait de fermer l'angle gastro-œsophagien peut empêcher les récurrences, mais les malpositions, je le crois, ne sont pas la seule cause. Même si on admet l'œsophagite allergique, il est possible que le reflux soit la « cause déclenchante » sur un œsophage préparé.

A Hillemand je dirai que, moi aussi, je vois des images analogues à celles-ci et chaque fois se pose la question de l'ampoule épiphénique et de la hernie diaphragmatique. J'ai mis moi-même le malade sous écran et des radiologistes distingués l'avaient vu; tout le monde avait retenu puis rejeté le diagnostic de hernie de l'hiatus. D'autre part, opératoirement autant que l'on puisse l'affirmer, je ne crois pas une seconde qu'il y ait eu hernie de l'hiatus, si petite soit-elle, et quand j'ai abaissé l'œsophage, celui-ci affleurait la partie inférieure de l'hiatus et il n'y

avait aucun engagement apparent de la partie haute de l'estomac; je ne peux donc pas dire qu'il s'agissait de hernie de l'hiatus et, d'autre part, je voudrais dire la chose suivante : en étudiant la radiographie post-opératoire, on voit que la configuration gastrique n'est pas modifiée, mais que le reflux étant supprimé, la partie basse de l'œsophage ne s'injecte plus. Ce n'était donc pas une hernie.

A Rudler, je dirai que j'ai revu à peu près tous mes opérés : effectivement, deux ou trois fois, j'ai noté, comme lui, une distension gazeuse gênante fonctionnellement pour les malades, avec des éructations difficiles. En se mettant sur le côté, ils évacuent les gaz, ils ne sont pas gênés par la suite; mais tous, par contre, sont formels pour reconnaître qu'ils préfèrent ce petit trouble — pas constant — et disent qu'ils sont très améliorés par l'intervention, et améliorés dès le lendemain; c'est-à-dire que des malades ayant des douleurs très marquées depuis des années me disent : « Docteur, vous m'avez guéri ».

Je crois donc que c'est une acquisition importante, d'autant plus qu'il existe chez ces malades un syndrome anémique et même hémorragique, il est donc intéressant de les mettre à l'abri de pareils ennuis. Je précise à Rudler que la technique que j'emploie dans ces cas est celle par laquelle je complète depuis longtemps les opérations de Heller pour cardiospasme.

A Lambling je dirai que comme lui je suis très troublé par cette histoire d'ulcère de l'œsophage. Mais tous les cas d'ulcère que j'ai opérés étaient toujours en tissu œsophagien vrai.

Hillemand vient de répondre qu'il a eu deux ou trois malades opérés par moi d'ulcère : il s'agissait d'ulcères de l'œsophage vrais, contrôlés par l'histologie et par Duperrat en particulier; il s'agissait bien d'ulcères de la partie basse de l'œsophage, sans lésion gastrique associée autour. Ce qui existe, par contre, c'est qu'il y a quelquefois ulcère œsophagien après ces malpositions cardio-tubérositaires et je fais bien la différence entre l'œsophagite ulcéreuse et l'ulcère vrai qui doit en être distingué. Ces œsophagites ulcéreuses banales n'ont pas le caractère de l'ulcère simple de l'œsophage, mais dans deux ou trois cas, il y a eu participation d'un ulcère typique de l'œsophage pour lequel la réduction de la malposition a suffi, en mettant le malade à l'abri du reflux, à obtenir la guérison en six semaines.

J'ai opéré 17 ou 18 ulcères de l'œsophage, des formes vraies, sans hétérotopie de la muqueuse gastrique.

---

**Pneumatisation des voies biliaires due à une anomalie de terminaison du cholédoque avec ulcère duodénal associé.**  
**L'intérêt de la cholangiographie per-opératoire dans la chirurgie des ulcères duodénaux comportant des risques cholédociens,**

Par M. R. BOURGEON et H. PIETRI  
(Alger)

Quand sur un film gastro-duodénal se découvrent à la fois un ulcère du bulbe duodénal et une visibilité des voies biliaires remplies d'air ou de baryte, on porte généralement le diagnostic d'ulcus compliqué d'ouverture dans les voies biliaires.

L'observation suivante démontre qu'une pneumatisation des voies biliaires peut s'associer fortuitement à un ulcère et être liée à une anomalie d'insertion du cholédoque terminé à angle droit près du genu superius.

OBSERVATION. — L'histoire de la maladie, relativement simple, a débuté en 1942 par une crise douloureuse de l'épigastre d'une durée d'un mois et demi et au cours de laquelle un ulcère duodénal a été identifié par la radiologie.

Le malade alors âgé de 18 ans était hospitalisé dans le service de chirurgie du Dr Vergoz. Une intervention chirurgicale fut proposée, mais refusée par le patient. La poussée douloureuse devait d'ailleurs céder facilement au traitement médical.

De sa sortie de l'hôpital jusqu'à son entrée dans le service du Pr Thiodet, soit pendant huit ans, la maladie ulcéreuse est restée absolument latente. L'interrogatoire révèle pourtant, au cours de ce laps de temps quelques troubles digestifs : digestions pénibles après repas un peu copieux, intolérance à une alimentation grasse, épicée; quelques migraines. Enfin, toujours pendant cette période, quelques rares accès fébriles attribués à un paludisme ancien. Tous ces phénomènes, on le voit, s'intègrent difficilement dans le tableau ulcéreux.



FIG. 1.

Au mois de juin 1950 survient une deuxième poussée douloureuse, qui offre les mêmes caractères d'intensité, d'horaire post-prandial qu'au cours de la première phase de la maladie.

Les douleurs nettement épigastriques, à type de crampe, apparaissent une demi-heure après les repas et durent une heure et demie environ. Elles sont très vives, à peine calmées par les alcalins et les antispasmodiques; elles sont toutefois stoppées par les vomissements que le malade ne manque pas de provoquer. Ces vomissements sont alimentaires ou bilieux, jamais acides.

Il faut signaler que le syndrome douloureux résiste à une forte médication antispasmodique (d'abord atropine 1/4 mgr. + novocaïne 10 cm<sup>3</sup>, ensuite antal), à d'abondants pansements bismuthés, au repos au lit, au régime.

A noter en outre, qu'en période douloureuse, lorsque le malade absorbe un liquide, l'eau froide en particulier, il éprouve une curieuse sensation de déplacement et d'ascension de la douleur qui va de l'épigastre à l'hypochondre droit et de là à la région scapulaire droite.

L'état général est affecté par période douloureuse : amaigrissement de 6 kilogrammes en deux mois, asthénie.

*Examen physique :*

*Foie* : de dimensions normales.

*Rate* : palpable dans les profondes inspirations. Épigastre et région vésiculaire indolents à la palpation.

*Appareil cardio-vasculaire* : tension artérielle : 11/9, pouls : 52. Bruits du cœur : normaux.

*Antécédents* : paludisme, jamais d'ictère ni de dysenterie.



FIG. 2.

*Examens de laboratoire le 30 août 1950 :*

Globules rouges .....	4.980.000
Globules blancs .....	5.000

*Urines* : recherche sucre, albumine, sels et pigments biliaires : négative.

*Urée, cholestérol, sucre dans le sang* : normaux.

**RADIOLOGIE.** — *Estomac-duodénum* : Le 16 août 1950 : signes de sténose pylorique. Bulbe d'aspect ulcéreux. Pneumatisation des voies biliaires sans reflux baryté.

Deux nouvelles explorations radiologiques : le 24 août 1950 après morphinisation, le 31 août 1950 après atropinisation, n'ont montré aucun passage du lait opaque dans les voies biliaires. Ces dernières restent toujours pneumatisées.

*Cholécystographie* : le 4 septembre 1950.

La vésicule n'est pas imprégnée. Mais une partie de l'arborisation biliaire est injectée d'air. Le cystique et la vésicule sont intéressés par cette pneumatisation.

*Intervention.* — A. G. Incision médiane, grosse périviscérite périoduodénale. Rétraction de la vésicule. L'ulcère qui siège sur la face inférieure de D<sub>1</sub> a rétracté le pancréas qui présente une sclérose intense.

*Radio peropératoire* : rétrécissement du cholédoque terminal et coude à angle droit (fig. 2).



FIG. 3.

On recherche alors assez loin de D<sub>1</sub> le cholédoque qu'on libère. Au cours de la libération, le duodénum est ouvert. A ce moment, on catéthérise le cholédoque par voie rétrograde et on sectionne le tissu pancréatique pour libérer le canal terminal.

Section à 1 centimètre de l'abouchement; fermeture du bout distal par ligature, fermeture du duodénum en deux plans à points séparés pour économiser l'étoffe pariétale et éviter ainsi d'obstruer la terminaison du Wirsung. Enfin, abouchement du cholédoque dans la partie externe du duodénum. Enfouissement du tout.

Gastrectomie ordinaire. Cholécystostomie. *Suites opératoires* : très bonnes. Par la sonde de cholécystostomie s'écoulent dans les premiers jours environ 250 centimètres cubes de bile par 24 heures. Puis le débit diminue rapidement.

Le 16 septembre 1950 : Radiomanométrie biliaire post-opératoire (à l'appareil



de Caroli). Le remplissage de la vésicule biliaire se fait à basse pression; à 12 centimètres, franchissement du sphincter vésiculaire, puis opacification de la voie biliaire principale et de quelques branches intrahépatiques. Passage ininterrompu de la substance de contraste dans le duodénum. Sur les clichés, on peut voir une image un peu curieuse au niveau de la zone de suture, comme si un bourrelet de la muqueuse duodénale faisait saillie dans la lumière du cholédoque (fig. 3).

Entre temps, reprise rapide de l'état général, l'appétit est excellent, les digestions faciles. Seule nous inquiète une fistule biliaire qui persiste après ablation de la sonde. A noter pourtant son faible débit, son intermittence et cette particularité que la bile toujours de bonne qualité est spumeuse.

Le 5 octobre 1950 : Transit gastro-duodéal (Dr DURAND). — Pas de liquide résiduel dans le moignon gastrique; fonctionnement normal de la bouche, mais vidange assez rapide. Pas d'image de gastro-jéjunite. Voies biliaires en partie pneumatisées.

Peu après cette exploration radiologique, la cholerragie se tarit définitivement et le malade sort de l'hôpital.

Il a été revu tout récemment, soit deux années après l'intervention, il est en excellente santé et mène une vie très active.

Ainsi, un dispositif particulier fait d'une lésion, l'ulcère et d'une anomalie, l'insertion haute du cholédoque, réalise le même aspect radiologique que celui engendré par un ulcus compliqué d'ouverture dans les voies biliaires. Et dans les deux cas l'équation radiologique est la même : ulcus + pneumatisation voies biliaires (ou reflux baryté biliaire).

Pourquoi l'insertion haute du cholédoque favorise-t-elle l'injection des voies biliaires lors de l'exploration radiologique ? Caroli, qui avait déjà rapporté deux cas où le chirurgien aurait pu être informé d'une insertion haute du cholédoque par un reflux baryté, nous en donne l'explication. Cela est dû, dit-il, à l'absence de trajet coudé intramural. Avant de déboucher dans le deuxième duodénum au niveau de la papille, le cholédoque normal chemine un instant dans l'épaisseur des musculatures duodénales qui réalisent par leur tonicité un véritable sphincter, tandis que les abouchements haut situés se font sans trajet en baïonnette, mais suivant une embouchure directe.

La constatation sur un cliché d'un ulcus duodénal et d'une pneumatisation des voies biliaires (ou de leur injection barytée) signifie pour le chirurgien l'annonce d'une intervention délicate.

Qu'il se trouve en présence d'une fistule biliaire interne d'origine ulcéreuse ou d'une insertion haute du cholédoque — il doit songer à ces deux éventualités — il est déjà informé par la radiologie de la difficulté de sa tâche. Il devra compter en effet avec le cholédoque et c'est le danger cholédocien qui confère à ces interventions leur particulière gravité.

La blessure du cholédoque dans les manœuvres de libération duodénale est connue et redoutée de longue date ; l'écrasement du cholédoque terminal dans le temps de l'enfouissement duodénal et l'ictère rétionnel qui s'ensuit sont de connaissance plus récente. Caroli a bien montré leur relative fréquence et incrimine le plus souvent à leur origine une terminaison haute du cholédoque. C'est à propos de ces ictères après gastrectomie que Sénèque a recommandé une tactique opératoire de prudence dans les cas d'ulcères duodénaux difficiles et conseillé de préférer à une gastro-duodénectomie périlleuse, la gastrectomie pour exclusion en aval du pylore ou la gastroentérostomie.

Chez notre malade, la conduite opératoire fut guidée par l'exploration cholangiographique per-opératoire.

Cette investigation nous a permis d'abord de rectifier notre diagnostic. Mais surtout en « balisant » la voie biliaire principale, elle a écarté tout risque de blessure des conduits biliaires et nous a incité à aborder le cholédoque de propos délibéré.

On exécuta ainsi avec beaucoup de facilité une opération radicale en extirpant l'ulcère et en réalisant une gastrectomie large. L'insertion haute du cholédoque nous incita à procéder à une implantation cholédoco-duodénale pour éliminer le risque d'écrasement de la papille au cours de l'enfouissement duodénal. Le bout distal du cholédoque fut lié juste à son entrée dans le pancréas, ce qui préservait ainsi l'apport des sucs pancréatiques dans le duodénum. Nous ne conseillons toutefois nullement la pratique systématique de cette réimplantation. La cholangiographie peropératoire nous paraît appelée à rendre les plus grands services dans les cas, comme celui-ci, d'ulcus duodénaux difficiles. Les clichés tirés au cours de cette exploration fixeront instantanément l'anatomie des organes à respecter. La situation de l'ulcère, ses rapports avec la voie biliaire principale seront facilement déterminés par la pose d'un index opaque au niveau de l'ulcération, avant la prise des clichés.

Pourvu de ces données précieuses, l'opérateur décidera d'une manière plus rationnelle de la meilleure conduite à tenir. Il pourra se lancer à l'attaque d'ulcères à première vue « intouchables ». Car notre propre expérience nous permet déjà d'affirmer que, grâce à cette exploration, bon nombre d'ulcères réputés inextirpables se convertissent en gastrectomie d'exécution facile.

#### BIBLIOGRAPHIE

- G. ALBOT, Cl. OLIVIER, H. LIBAUDE et J. VALLIN. — Retentissement duodéno-cholédoco-pancréatiques des ulcères duodénaux et icères des gastrectomisés. *Arch. Mal. App. Dig. et Mal. de la Nutrition*, **39**, n° 11, novembre 1950, 1086-1103.
- J. CAROLI. — Les icères de la gastrectomie. *Arch. Mal. App. Dig. et Mal. de la Nutrition*, **39**, n° 11, novembre 1950, 1057-1085. *Discussion* : RUDLER.
- J. CAROLI. — Les papillites chroniques icérogènes. *Revue du Foie*, 8 novembre-6 décembre 1949, 340.
- COSTANTINI et PIÉTRI. — Du traitement des fistules cholédoco-duodénales par ulcus. A paraître dans *Arch. Mal. App. Dig. et Mal. de la Nutrition*.
- SENÈQUE. — Au sujet des icères de la gastrectomie. *Soc. Nat. Fr. de gastro-entérologie*, 12 février 1951. *Arch. Mal. App. Dig. et Mal. de la Nutrition*, **40**, n° 5, mai 1951, 628.

#### DISCUSSION

M. Marcel ROUX. — Je demanderai à mon ami Baumann de vouloir bien nous dire à quoi, dans ce cas particulier, M. Bourgeon attribuait la pneumatisation des voies biliaires, puisqu'il n'a pas été vu de communication entre la lumière duodénale et la lumière cholédocienne. Il me paraît vraisemblable qu'en dehors de toute fistule décelable un processus de fissuration avait dû intervenir pour permettre la pénétration de l'air à l'intérieur des voies biliaires.

Il ne me semble pas, d'autre part, que la voie vésiculaire soit la plus recom-

mandable pour obtenir l'opacification du cholédoque dans un cas comme celui-ci. La vésicule, en effet, se projette par son fond sur la partie terminale du cholédoque et c'est une région qu'il aurait été intéressant de bien voir.

Je pense, d'autre part, que l'abouchement haut du cholédoque est une éventualité extrêmement rare. La fistule cholédoco-duodénale simule assez souvent cette disposition et seule l'imprégnation du segment rétro-pancréatique du cholédoque obtenue sur certains clichés, au-dessous de la fistule, peut permettre dans certains cas d'éviter une interprétation erronée.

En dernier lieu, je ne saurais souscrire à la conduite thérapeutique adoptée par M. Bourgeon et au sujet de laquelle Baumann faisait d'ailleurs des réserves. Puisqu'il n'existait aucun élément clinique de retentissement biliaire de l'ulcère, il me semble que même s'il y avait eu un certain degré de gêne cholédocienne, mise en évidence par le cholangiogramme, la gastrectomie aurait dû suffire à la faire disparaître et que la section et la réimplantation délibérée du cholédoque étaient ici une entreprise excessive.

M. CAROLI. — Je trouve l'observation de Bourgeon, rapportée par Baumann, d'un grand intérêt. J'étais de face, aussi je ne suis pas tout à fait de l'avis de Roux : j'ai l'impression qu'il y a une pneumatisation extraordinaire et d'une intensité que je n'ai jamais vue; elle est d'autant plus belle que le cholédoque est véritablement énorme et pathologique, ce qui donne raison à la décision de Bourgeon de le réimplanter. Cela ne s'observe pas dans tous les cas de reflux — qu'on peut appeler physiologiques. Les reflux physiologiques dans les voies biliaires, dont le malade n'est pas incommodé, se découvrent surtout en cas d'ulcère du duodénum. La question se pose de savoir si l'ulcère entraîne cette anomalie par troubles réflexes ou si on découvre l'anomalie, parce que le malade ulcéreux a eu l'occasion d'être radiographié. Ce qui m'étonne dans cette observation et qui me paraît exceptionnel, c'est d'avoir une régurgitation d'air et pas du tout de reflux baryté. Grâce à la collaboration de Bergeret, j'ai pu étudier deux cas d'ulcère du duodénum avec grand reflux dans les voies biliaires et vérifié qu'il n'y avait aucune espèce de contact, d'adhérence entre l'ulcère et le cholédoque; une sonde ayant été mise dans la vésicule, j'ai fait une étude radiomanométrique et trouvé que ces reflux sont dus à une insertion haute avec absence de trajet oblique. Par contre, j'ai pu, par l'épreuve de la morphine, mettre en évidence un sphincter d'Oddi se contractant parfaitement. Dans toutes les implantations hautes, on peut avoir un reflux parce qu'il n'y a pas de trajet intramural. De même, dans ce cas, on voit que l'implantation dans le duodénum se fait d'une façon horizontale et perpendiculaire.

Il y a une autre localisation qui donne également le reflux spontané et, là encore, il n'y a pas de trajet intramural : c'est quand le cholédoque, au lieu d'être implanté très haut, a bordé le duodénum à la verticale sur la 3<sup>e</sup> portion; là non plus, il n'y a pas de trajet oblique et vous pouvez avoir un reflux total. Quant aux précautions que prend Bourgeon pour les gastrectomies étendues, elles me paraissent tout à fait légitimes : ici même, j'ai rapporté des catastrophes dues à ces implantations hautes, quand il y a une fistule duodénale et la maladie du moignon. J'ai montré toute la gravité de ces angiocholites cicatricielles et les difficultés opératoires ultérieures à cause de la pédiculite associée. Par conséquent, on ne saurait trop se méfier, en cas d'ulcère de D<sub>2</sub>, d'ulcère adhérent au pancréas, de la proximité, soit de la voie pancréatique qu'on peut couper, soit de la voie biliaire principale qu'on peut léser. D'où l'importance de la vérification radiomanométrique per-opératoire que préconise Bourgeon.

Cependant, je dois dire que la Biligrafine peut, là, rendre, par avance, des services : j'ai vu récemment un malade atteint d'ulcère de D<sub>2</sub> chez qui j'ai pu préciser avant l'intervention, quels étaient les rapports exacts de l'ulcère de D<sub>2</sub> avec la voie biliaire principale. Il y a là une orientation nouvelle de l'investigation qui peut, pour une certaine part, prendre le pas sur les radiomanométries per-opératoires.

M. SOUPAULT. — La cholangiographie per-opératoire présente en effet un gros intérêt ici et il fallait insister pour qu'elle entre peu à peu dans la pratique de ces cas, rares à la vérité. Non seulement elle peut, au début de l'opération, guider pour

éviter de blesser un cholédoque mal visible et peut-être impliqué dans un cartonage indissécable; mais, mieux encore, c'est en fin d'intervention qu'un contrôle de la voie biliaire principale, qui a pu être sinon blessée, tout au moins rétrécie par les sutures, est d'une très grosse importance.

Quant à la conduite à tenir si le cholédoque se trouve intéressé, c'est alors le drainage à la Kehr qui serait la mesure de nécessité et qui s'opposerait le mieux à la constitution ou à la persistance d'une fistule. Toutes conjonctures exceptionnelles.

M. RUDLER. — Je ne sais si M. Lambling se souvient qu'à l'Hôtel-Dieu j'ai opéré pour lui autrefois un malade atteint d'ulcère du duodénum avec pneumatisation extraordinaire des voies biliaires sans pénétration de la gélobarine. Je m'attendais aux pires difficultés opératoires, pensant à un ulcère perforé du cholédoque. On avait pris ses dispositions pour une cholangiographie per-opératoire, préparé l'instrumentation biliaire.

Il s'agissait, en réalité, d'un petit ulcère de la face antérieure du duodénum. La gastrectomie fut simple; le cholédoque n'était pas intéressé par l'ulcère. Je crois me rappeler que la pneumatisation des voies biliaires disparut après l'intervention, ce qui nous a laissés perplexes quant à sa pathogénie.

M. PORCHER ne partage pas l'étonnement de M. Caroli de ne pas voir de baryte dans les voies biliaires devant une dilatation si marquée.

L'air peut pénétrer progressivement par apports successifs, et par des petits pertuis ou des fissurations que la baryte ne peut franchir.

M. LE CANUET. — Je voudrais faire remarquer que dans les anastomoses cholédoco-duodénales, on ne voit pas s'établir d'importantes dilatations du cholédoque, cependant la pression duodénale règne en permanence dans le cholédoque. Aussi peut-on penser que cette pression duodénale n'a qu'un rôle très secondaire dans les dilatations cholédociennes.

M. BAUMANN. — Je remercie les nombreux orateurs qui sont intervenus et dont les argumentations réciproques ont sensiblement épuisé le débat.

A mon ami Roux, je répondrai que la fistulisation bilio-digestive peut être exclue par la cholangiographie per-opératoire qui ne montre aucun trajet fistuleux et par les constatations de Bourgeon dont l'expérience chirurgicale est grande.

Dans ma présentation, j'ai émis les plus grandes réserves sur la réimplantation du cholédoque qui ne saurait être systématique, Bourgeon s'y est décidé parce que le cholédoque était dilaté en amont d'un défilé terminal et par crainte de le blesser. De ces deux arguments, le premier me semble légitime, le second ne me paraît personnellement pas suffisant pour recourir à cette tactique qui peut compliquer inutilement l'intervention et qui ne saurait mettre à l'abri de tout reflux.

C'est exactement la théorie de Caroli à laquelle se rallie Bourgeon pour expliquer la pneumatisation des voies biliaires. Je remercie mon ami Rudler de nous avoir rapporté son intéressante observation.

De telles pneumatisations ne sont peut-être pas exceptionnelles, mais pour les découvrir, il faut que le sujet se plaigne de troubles digestifs qui amènent à pratiquer l'examen radiologique et ceci explique peut-être la coexistence avec l'ulcère dans les cas relatés par une fortuite coïncidence.

Le but principal de la communication de Bourgeon était de souligner l'intérêt de la cholangiographie per-opératoire au cours des gastrectomies difficiles. En vous la présentant, j'avais noté l'intérêt de la faire non seulement au début, mais en fin d'intervention pour contrôler l'intégrité de la voie biliaire.

Je suis très heureux que M. Soupault recommande aussi avec sa grande autorité cette exploration. Comme lui, je pense que c'est en fin d'intervention qu'il faut prendre une décision sur la conduite à tenir vis-à-vis du cholédoque.

**Contribution à l'étude radiologique  
de l'ulcère peptique post-opératoire,**

*La valeur diagnostique des modifications de calibre de l'anse ulcérée  
(rétrécissement et dilatation bursiforme).*

Par MM. A. LAMBLING et A. GUÉRET

Paraît comme « Document radiologique » dans ce même numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, avec les discussions qui ont suivi.

**Le débit en manométrie biliaire,**

Par M. YVES SALEMBIER  
présenté par M. MARCEL ROUX

Paraît comme « Document technique » dans ce même numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, avec les discussions qui ont suivi.

**Un nouveau liquide de contraste  
en radiomanométrie biliaire,**

Par M. MICHEL HARDY  
(Nantes)

Depuis la naissance de la cholangiographie, et surtout de la radiomanométrie biliaire, tous les auteurs qui se sont intéressés à cette question, ont recherché le liquide de contraste idéal. Or, tous sont unanimes à reconnaître que celui-ci n'existe pas.

Le liquide de contraste pour radiomanométrie biliaire doit comporter en effet les deux qualités essentielles suivantes, *a priori* contradictoires :

1° Être le moins irritant possible pour les voies biliaires et, par conséquent, se rapprocher le plus possible du liquide physiologique qu'est la bile ;

2° Procurer des images radiologiques aussi parfaites que possible.

La première de ces conditions est d'ordre physico-chimique. Nous savons que la concentration ionique de la bile est de l'ordre de 8 à 9 o/o, mais dans la bile, les ions en question sont en grande majorité des ions Na et il nous les faut remplacer par des ions opaques aux rayons dont les plus uti-

lisables sont les ions I, les autres liquides opaques étant soit composés d'ions de poids atomiques trop lourds, soit de stérilisation trop difficile.

En comparant de plus les qualités physiques de la bile et des liquides employés, il nous est apparu que la viscosité joue, dans l'étude des pressions un rôle important. Nous avons fait étudier dans le laboratoire du P<sup>r</sup> Dallongeville, à l'École de Médecine de Nantes, la viscosité de la bile moyenne en 24 heures, et avec lui nous sommes arrivés à obtenir un liquide de même viscosité en remplaçant 5 o/o du liquide de solution par du Subtosan. D'autre part, le pH de la bile varie dans les conditions physiologiques, et le pH de notre liquide est à l'intérieur de ce chiffre. Nous arrivons ainsi à avoir un liquide qui présente des qualités physiques sensiblement voisines de celles de la bile. Nous employons le sel sodique de l'acide *N-Méthyl 3,5*, diiodo-chélidamique, dilué à 12 o/o dont 5 o/o de Subtosan. Ce produit déjà commercialisé est employé depuis longtemps en radiologie urinaire.

Nous avons étudié ensuite l'influence des réactions manométriques de ce liquide en les comparant avec :

- la bile,
- le sérum physiologique,
- le Ténébryl à 10 o/o A,
- le diodone à 20 o/o,
- le lipiodol fluide,

et ceci successivement, suivant les méthodes de notre Maître, le D<sup>r</sup> Caroli et de M. Mallet Guy, en prenant soin de faire ces études comparatives à 24 heures d'intervalle pour ne pas avoir des irritations résiduelles de l'arbre biliaire.

Nous avons réuni ainsi des pressions qui voisinent le plus avec celles obtenues avec la bile elle-même.

La qualité radiologique ne peut céder le pas à la qualité manométrique et nous n'en parlons qu'en second lieu que pour conserver les temps chronologiques de notre étude.

Il nous faut parler tout d'abord du gros inconvénient de ce liquide : c'est sa faible opacité, donc l'impossibilité devant laquelle on se trouve pour faire un diagnostic radioscopique. Certaines fois et selon l'opacité même du sujet il nous a été impossible de percevoir en scopie les passages oddiens. Ceci nous semble de peu d'importance, car le diagnostic ne se fait pratiquement jamais en radioscopie, quel que soit le liquide employé.

Nous verrons plus loin que cet inconvénient apparent, en réalité, est un avantage.

Un autre inconvénient réside dans la plus grande difficulté d'obtenir de bonnes images. C'est là une question technique de radiologie qui ne peut nous retenir ici.

Nous avons comparé dans quatre tubes différents, en plaçant au centre de chacun des calculs d'égale grosseur, et notre liquide nous paraît très suffisant pour l'image radiologique. La faible opacité de ce produit nous permet de mettre en évidence des images calculeuses qui, avec d'autres pro-

duits (le Lipiodol en particulier) sont complètement couvertes du fait de leur grande opacité.

Nous avons également essayé de diminuer la concentration, mais l'opacité est alors trop amoindrie. Nous avons aussi essayé de diminuer la concentration des autres produits utilisés en radiologie biliaire, mais aucun de ceux-ci ne nous est apparu aussi apte à une dilution aussi élevée pour des résultats radiologiques comparables.

Depuis deux ans que nous employons ce liquide, tant dans le Service de clinique médicale de notre Maître, le P<sup>r</sup> Picard, qu'en clientèle privée, et aussi bien en radiomanométrie per-opératoire que post-opératoire, nous avons pratiqué plus de 150 examens, sans aucun incident, et toujours avec des indications qui nous sont apparues très suffisantes et certainement au moins aussi constantes qu'avec les autres produits de contraste.

*Travail du Service de Clinique Médicale : P<sup>r</sup> R. PICARD.*

#### DISCUSSION

M. PORCHER souligne qu'il ne faut plus s'attacher à faire à tout prix des radiographies très contrastées, mais ajouter à la radiographie de silhouette, la radiographie de tonalité et ceci particulièrement pour les voies biliaires.

---

#### **La place de l'angiocholégographie intraveineuse dans le diagnostic des affections de la voie biliaire principale,**

Par MM. J. CAROLI, P. PORCHER M<sup>me</sup> E. GILLES, MM. LEDOUX et CHARPENTIER

Paraît comme « Mémoire original » dans ce même numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, avec les discussions qui ont suivi.

---

#### **A propos de l'examen radiologique d'urgence dans les hémorragies gastro-duodénales aiguës,**

Par M. ÉMILE DELANNOY  
(Lille)

J'attendais pour venir défendre ce point de vue à votre tribune d'avoir une centaine de cas d'hémorragies gastro-duodénales aiguës examinées d'urgence. Mais la communication de M. R. Dupuy, et la discussion qui a suivi, m'ont amené à vous apporter dès maintenant le résultat de mon expérience.



Les possibilités d'un Service de Chirurgie en matière d'hémorragies gastro-duodénales étant forcément restreintes, je ne puis faire état que de 32 cas. Je tiens à préciser immédiatement que j'exposerai ici le point de vue du chirurgien à qui l'on demande d'intervenir d'urgence pour une hémorragie qui dure malgré le traitement médical. C'est dans ces conditions que, lassé de laparotomies et même de gastrotomies blanches, avec mes collaborateurs P. Gautier et A. Soulier et l'aide précieuse du D<sup>r</sup> G. Le-maitre, radiologiste, nous avons entrepris avec quelque inquiétude d'abord, puis systématiquement ces examens d'urgence.

Il n'est pas question de méconnaître l'importance d'un examen clinique complet : il permet pour le moins d'orienter l'examen radiologique, d'en augmenter l'efficacité et surtout de le réduire au strict minimum. Nous rappelons ce que nous avons indiqué dans notre article de la *Presse Médicale* :

1° L'examen doit être fait en milieu hospitalier ou en clinique et autant que possible à proximité d'une salle d'opération où tout est prévu pour intervenir sans délai le cas échéant. L'équipe radiologiste, chirurgien, anesthésiste réanimateur, est au complet au moment de l'examen ; tout est prêt dans la salle même de radiologie pour une transfusion immédiate si elle s'avère nécessaire ; celle-ci est pratiquée avant l'examen si l'état général du malade le demande.

2° Cet examen est effectué totalement en position allongée. Seules les deux ou trois premières gorgées de solution barytée sont absorbées, et seulement si l'état du malade le permet, dans une inclinaison à 45° de façon à détecter, comme l'a indiqué Porcher, l'image suspendue d'un ulcère de la face postérieure. Puis le malade est mis en léger Trendelenburg et en procubitus, ce qui permet les clichés en série de la portion horizontale de l'estomac et du duodénum.

On termine l'examen par l'étude de l'œsophage et la recherche des varices œsophagiennes en employant une à deux cuillerées de baryte plus épaisse et par un cliché des champs pulmonaires dont l'étude peut modifier les indications opératoires ou tactiques.

Dans ces conditions, dans aucun cas, nous n'avons observé d'accident ni même d'incident. L'ingestion de baryte nous a paru sans inconvénient ; à deux reprises, l'hématémèse s'est arrêtée après l'examen ; coïncidence ou rapport de cause à effet ? Hampton a observé les mêmes faits.

Nous ne nions pas que cet examen puisse être fatigant, mais tous les examens d'urgence en sont là ; que dire alors de l'œsophagoscopie et de la gastroscopie pour hématémèse, utilisée, recommandée et considérée comme sans danger en Angleterre par H. Rogers, Hermon Taylor, Avery Jones, etc., par Crohn et d'autres aux États-Unis et par Desneux en Belgique. Croit-on que l'examen radiologique d'un malade en occlusion intestinale soit de tout repos pour celui-ci et peut-on, sous ce prétexte, faire courir au malade le risque d'une opération entreprise sans diagnostic et qui risque d'être contemplative.

Ces examens se sont montrés d'une efficacité incontestable puisque nos 32 cas nous ont permis de dépister :

- 12 fois un ulcère gastrique,
- 12 fois un ulcère duodénal,
- 2 fois un cancer gastrique,
- 1 fois une hernie hiatale avec ulcère peptique.

Tous ces diagnostics ont été vérifiés par l'opération immédiate ou retardée.

Trois cas d'*exulceratio simplex* ont été observés. Si l'image directe de l'érosion n'a pu être visualisée, deux fois il y avait une réaction antrale importante ; une autre fois, on trouvait un désordre des plis épaissis enroulés dans la portion verticale de l'estomac. Il est difficile de dire, pour le moment, quelle est la valeur de ces images indirectes ; une expérience plus vaste est nécessaire, mais nous pensons qu'avec des perfectionnements techniques, baryte à l'œuf en couche mince, par exemple, les ulcérations muqueuses pourront être objectivées.

Dans deux cas, il n'a pas été possible d'établir la cause de l'hématémèse, mais l'examen radiologique d'urgence n'a pas été le seul défaillant puisque ni les examens répétés à froid, ni les examens de laboratoire habituels n'ont pu résoudre le problème de la cause ou du siège de l'hémorragie ; on peut, faute de mieux, les classer parmi les hématémèses cryptogénétiques. L'examen radiologique à froid de l'estomac et du duodénum méconnaît un certain nombre d'ulcères qui sont cependant découverts à l'intervention chirurgicale. A cet égard, nous pensons que certains ulcères peuvent être mieux reconnus par l'examen à chaud que plus tard. En voici un exemple : femme de 60 ans, melena massif en pleine santé apparente, examen radiographique d'urgence qui objective sur le premier duodénum une image de niche au milieu d'un large halo clair ; un mois après, l'examen radiologique ne montre plus de niche.

L'opération montre qu'il s'agit d'un ulcère reposant sur un lipome sous-muqueux du duodénum 1. Le silence radiographique des ulcères en période hémorragique peut être vrai quatre à cinq jours après l'hémorragie, mais il ne semble pas que cela soit constant si l'examen est fait pendant l'hémorragie elle-même.

En somme, de notre expérience personnelle, l'examen radiologique d'urgence nous a donné des résultats franchement positifs 27 fois sur 30. Au reste, les chirurgiens plus directement intéressés à la question, nous ont généralement suivi. Aux Journées chirurgicales à Marseille, d'Allaines, de Vernejoul, Moiroud, Lamy, etc... ; ici même, Champeau et j'ajouterai G. Albot croient fermement à son utilité.

En dehors des ulcères gastro-duodénaux, cet examen doit permettre de dépister à chaud, presque aussi bien qu'à froid, les hernies hiatales, cause souvent méconnue d'hématémèse, les tumeurs gastriques ou duodénales, bénignes ou malignes, les varices œsophagiennes, etc...

Quant aux causes d'erreur, dues le plus souvent à la présence de caillots, elles sont possibles, mais elles sont évitables ; comme nous l'avons déjà dit, il faut se méfier des images floues du bas-fond gastrique.

La lecture des observations apportées ici par M. Dupuy m'a paru extrêmement instructive ; elle plaide en faveur de ce que nous défendons, ce

qui tend à démontrer que tout est question d'interprétation. M. Dupuy écrit : « une niche de la petite courbure peut être retenue sur certains clichés ; d'autres font penser à des lésions plus importantes du corps gastrique ; d'autres paraissent tout innocenter, d'autres sont illisibles ». En somme, on a conclu « qu'il n'y avait rien », parole dont dans un domaine connexe M. Gutmann nous a montré tous les dangers. Personnellement sur la foi du ou des clichés positifs, j'aurais opéré le malade, d'autant qu'il avait 57 ans et qu'il était hypertendu et on sait l'incidence fatale des hématomés ulcéreuses chez cette catégorie de malades (plus de 50 ans, hémorragies répétées, hypertension).

Quant à la troisième observation, elle confirme au mieux la nécessité de l'examen en milieu chirurgical. Ceci me paraît vrai pour tous les examens radiologiques d'urgence de l'abdomen et ce n'est pas, pensons-nous, la déficience des organisations matérielles qui autorise à nier la valeur d'une méthode.

Pour notre part, nous persistons à penser que l'examen radiologique d'urgence dans les hémorragies gastro-duodénales aiguës est une méthode d'une incontestable utilité pour le chirurgien à qui on demande d'opérer immédiatement un malade sans un diagnostic même approximatif. Il nous suffira de faire remarquer qu'on blâmerait judicieusement ce même chirurgien s'il opérait ses malades gastriques en se contentant du seul examen clinique.

Dans les conditions que nous avons indiquées, notre trop modeste expérience nous permet de dire qu'il est sans danger et que son efficacité nous paraît suffisante pour en justifier l'emploi.

*(Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Saint-Sauveur, Lille).*

P<sup>r</sup> E. DELANNOY.

#### DISCUSSION

M. R. DUPUY. — Je ne voudrais pas que M. Delannoy me prenne pour un adversaire de la radiologie d'urgence dans les hématomés. Une de mes observations confirmait ce qu'il vient de nous dire. Une autre montrait ce qu'on risque quand on n'applique pas les principes essentiels établis par M. Delannoy.

La troisième observation qu'a surtout retenue M. Delannoy m'a beaucoup déçu, parce qu'il s'agissait d'un énorme ulcère de l'estomac que la radiologie d'urgence, difficile à faire et malgré de nombreux clichés, n'a pas pu objectiver, les déformations variables en morphologie et en situation ne correspondant en rien à la lésion organique. Dans un cas extrêmement grave, la radiologie d'urgence n'a donc donné aucun résultat. Je dois ajouter que le chirurgien consulté n'a pas voulu opérer le malade ; il a eu probablement raison, car il s'agissait d'un grand scléreux qui avait fait des accidents rétinien et qui est mort d'infarctus du myocarde.

Je ne suis pas du tout adversaire de cette méthode dont j'apprécie les bienfaits, mais il faut savoir s'en servir, compte tenu de principes rigoureux ; enfin elle ne répond peut-être pas, dans tous les cas, à la question qu'on lui pose.

*Le Secrétaire Général :*

G. BEAUGEARD.

## SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DU SUD-OUEST

---

Séances des 5 et 6 décembre 1953

TOULOUSE

---

### A propos d'une anémie avec granulopénie au cours d'un cancer de l'estomac,

PAR M. RENÉ LOUBET  
(Limoges)

L'anémie du cancer de l'estomac reste pour les hématologistes le type de l'anémie qui accompagne généralement la maladie cancéreuse.

Lorsqu'il s'agit d'un épithélioma gastrique qui ne donne pas lieu à des hémorragies, l'anémie qui survient au cours de son évolution peut donc être rapportée à l'action toxique qu'exerce sur le sang le processus cancéreux.

Certains auteurs ont aussi voulu faire entrer en ligne de compte la suppression d'un principe érythropoïétique qui ne serait plus sécrété par la muqueuse devenue néoplasique.

Cette anémie est habituellement du type hypo- ou normochrome ; le diamètre moyen des hématies est le plus souvent diminué.

Il arrive quelquefois que l'anémie qui survient au cours d'un cancer gastrique soit une anémie hyperchrome avec macrocytose. Ce sont ces formes qui étaient fréquemment interprétées comme une maladie de Biermer lorsqu'on n'apportait pas au diagnostic de cette affection toute la rigueur actuelle.

Un point cependant apparaît dans le sang anémie de Biermer et anémie cancéreuse : le nombre et la morphologie des globules blancs.

Dans la maladie de Biermer, ceux-ci sont diminués et polysegmentés ; dans l'anémie du cancer gastrique au contraire, le nombre des leucocytes est augmenté et l'hémogramme montre une hyperleucocytose.

(1) Nous tenons à exprimer nos remerciements les plus vifs à MM. les Professeurs Vallat et Martrou ainsi qu'à notre ami le Docteur Deuill qui nous ont si aimablement permis d'utiliser leur observation clinique.

Dans l'observation que nous présentons aujourd'hui, et qui concerne un cancer gastrique démontré par la radiologie, nous avons été surpris de trouver un sang et une moelle fortement granulopéniques.

OBSERVATION. — Il s'agit d'un homme de 53 ans qui, depuis 3 mois, était atteint d'une fièvre aux alentours de 39°, sans signes de localisation bien précis.

Quand nos confrères le virent pour la première fois (2 mois environ après le début de la fièvre), son état général était encore bon.

Plusieurs examens furent pratiqués : hémoculture, séro-diagnostic de la typhoïde... qui, tous, se révélèrent négatifs.

Un premier examen de sang donna les chiffres suivants :

Globules rouges .....	3.800.000
Globules blancs .....	2.187
Hémoglobine .....	75 o/o
Valeur globulaire .....	0,98
Poly. neutro. ....	49 o/o
Poly. éosino. ....	2 »
Lymphocytes .....	43 »
Monocytes .....	6 »

Cytologie rouge normale; plaquette normales. Il existait donc dès cette date, une forte diminution des globules blancs.

Le lendemain, un deuxième examen de sang fut pratiqué qui fournit des résultats à peu près identiques.

Quelques jours après, nouvel examen de sang qui montra :

- une accentuation de l'anémie;
- une augmentation de la valeur globulaire;
- une diminution encore plus importante du nombre des globules blancs et des neutrocytes.

Globules rouges .....	2.850.000
Globules blancs .....	1.250
Hémoglobine .....	67 o/o
Valeur globulaire .....	1,14
Neutrocytes .....	41 o/o
Éosinocytes .....	2 »
Lymphocytes .....	51 »
Monocytes .....	6 »

Cytologie rouge normale, plaquettes normales.

Le myélogramme qui nous fut confié le même jour nous fournit les renseignements suivants :

Série granulocytaire : 25,5 o/o :

Promyélocytes .....	0,5 o/o
Myélocytes neutro. ....	8,5 »
Myélocytes éosino. ....	1,5 »
Métamyélocytes neutro. ....	8,5 »
Poly. neutro. ....	6,5 »

Série agranulocytaire : 37 o/o :

Lymphocytes typiques .....	17 o/o
Moyens mononucléaires .....	4,5 »
Monocytes .....	14 »
Plasmocytes .....	1,5 »

Série rouge : 33 o/o :

Pro-érythroblastes .....	1	o/o
Érythroblastes .....	2,5	»
Érythrocytes polychromato. ....	12,5	»
Érythrocytes nucléés .....	13	»
Cellules réticulaires .....	4,5	»

Moelle relativement pauvre. Il existe une diminution considérable des éléments de la série granuleuse. Présence de cellules réticulaires en assez grand nombre comme cela se voit habituellement dans les moelles hypoplasiques.

Devant ce désordre sanguin, nous avons aussitôt évoqué l'hypothèse d'une hypoplasie frappant de préférence la lignée granuleuse d'origine toxique médicamenteuse.

Ce malade était en effet fébrile depuis plusieurs mois, et il n'était pas impossible qu'il eut reçu (ou qu'il se soit lui-même administré) des antithermiques ou des antibiotiques.

Nous avons eu l'occasion par ailleurs d'étudier un certain nombre de sangs et de moelles après administration de chloramphénicol et nous avons trouvé des formules comparables à celles que nous avions sous les yeux.

Les conséquences fâcheuses que peut entraîner le chloramphénicol au niveau du sang et de la moelle sont en effet bien connues à l'heure actuelle.

En 1949, dès que la formule de ce nouvel antibiotique fut découverte, Smadel attira l'attention sur la présence d'un radical nitrobenzénique et souleva la question d'une éventuelle toxicité du médicament pour les organes hématopoïétiques.

C'est au moment où le chloramphénicol fut employé très largement que les prévisions de Smadel se vérifièrent.

Il convient, cependant, de souligner la rareté de ces atteintes sanguines au cours de traitements par cet antibiotique. Mais il n'est peut-être pas inutile, à l'occasion de l'hypothèse que nous avons envisagée, d'en rappeler la possibilité.

Goudemand, dans un travail récent, a trouvé sur 38 observations d'accidents sanguins survenus au cours d'un traitement par le chloramphénicol :

— 5 cas d'atteinte médullaire bénigne avec simples troubles de maturation des éléments granuleux de la moelle ;

— 33 cas d'atteinte médullaire grave avec aplasie médullaire dont 22 mortels, 5 en évolution, et 1 guéri.

En décembre 1952, la Food and Drug Administration publiait le résultat d'une vaste enquête effectuée auprès de médecins traitants et portant sur 539 cas de dyscrasies sanguines dont 296 anémies aplastiques. Dans 55 cas il était possible d'accuser sans conteste le chloramphénicol, seul traitement mis en œuvre : parmi ces 55 cas, 44 concernent une anémie aplastique mortelle chez 23 malades.

Les doses de chloramphénicol incriminées sont des plus variables :

a) doses élevées : 53 grammes en 18 jours chez un enfant de 11 ans (Volini) ;

— 6 gr. 85 en 12 jours chez un nourrisson de 13 mois (Gill) ;

— 91 gr. 50 en 2 mois (Claudon) ;

— 60 grammes en 2 mois (Rheingold) ;

b) doses moindres, en cure unique ;

— cures très brèves répétées à un ou plusieurs mois de distance (Har-  
graves-Rheingold).

Comme pour les aplasies sanguines survenant après traitement par les  
sels dor, le benzol, les substances à radical amino- ou nitrobenzénique  
(aminopyrine), la mésantoïne, les sulfamides ou la streptomycine, le méca-  
nisme d'action du chloramphénicol sur la moelle et le sang demeure  
obscur.

Tout récemment, des auteurs ont mis en évidence un processus immuno-  
logique prouvé par l'existence de substances leuco- ou thrombocyto-agglu-  
tinantes dans le sérum des malades atteints.

Telle était donc notre impression devant cette importante granulopénie périphé-  
rique et médullaire. Mais le jour même où nous pratiquions ces examens de sang,  
nos collègues faisaient procéder à des radiographies digestives et les clichés radiolo-  
giques devaient leur révéler un cancer de la petite courbure de l'estomac. L'évolu-  
tion fut d'ailleurs très rapide avec stomatite et ascite.

Nous apprîmes d'autre part, que la malade n'avait pas reçu de chloramphénicol.

Force nous était donc de rattacher cette anémie accompagnée de granulopénie et  
d'hypoplasie médullaire à la maladie cancéreuse dont le malade était porteur.

Nous savons que l'anémie qui survient au cours des cancers gastriques va de pair  
avec une hyperleucocytose due à une augmentation des granulocytes neutrophiles.  
Le sang de notre malade réalisait juste l'image inverse.

Par acquit de conscience, nous avons effectué la recherche des leuco-agglutinines  
dans son sérum selon la technique utilisée par Dausset. Cette recherche s'est avérée  
négative. Il ne pouvait donc plus être question de voir dans cette granulopénie une  
influence médicament-toxique.

Nous pensons donc qu'il s'agit là d'une forme très rare d'anémie du  
cancer de l'estomac s'accompagnant d'une diminution considérable du  
taux des globules blancs due à une granulopénie importante tant au niveau  
du sang périphérique que de la moelle osseuse.

C'est le caractère exceptionnel de cette modification sanguine au cours  
de l'évolution d'un cancer de l'estomac que nous désirions signaler. Ajou-  
tons que les globules rouges de ce malade n'étant pas d'un diamètre supé-  
rieur à la normale, que la moelle étant dépourvue de mégakaryoblastes on ne  
pouvait nullement envisager ici l'hypothèse d'un syndrome biernérien.  
La neutropénie et le caractère généralement polysegmenté des leucocytes  
ne suffisaient pas même à nous permettre d'effleurer cette éventualité.

CONCLUSION. — Nous présentons le cas d'un cancer de la petite cour-  
bure de l'estomac, silencieux cliniquement et découvert par la radiologie  
dont l'évolution s'est accompagnée d'une anémie avec granulopénie médul-  
laire et périphérique.

Devant le myélogramme, nous avons soulevé l'hypothèse d'une hypo-  
plasie granuleuse d'origine médicament-toxique (chloramphénicol). Ce  
malade n'ayant subi aucun traitement chimiothérapique susceptible d'en-  
gendrer une agranulocytose nous avons été amené à rapporter cette gra-  
nulopénie au processus cancéreux.

Nous insistons sur le caractère exceptionnel du désordre sanguin ainsi  
réalisé au cours d'un cancer de l'estomac.



## BIBLIOGRAPHIE

- BERNARD (J.). — *Maladies du Sang* (Flammarion édit.).
- CHEVALLIER (P.). — La forme anémique du cancer de l'estomac. *Journ. Médéc. Franç.*, 415-416.
- CAUDON (D. B.) et HOLBROOK. — Fatal aplastic anemia associated with chloramphenicol therapy, report of 2 cases. *J. A. M. A.*, **149**, 1952, 912.
- CONE et ADELSON. — Anémie aplastique consécutive à 2 jours de traitement par le chloramphénicol. Un cas mortel chez une fille de 6 ans. *J. of Pediatr.*, **41**, 1952, 340-343.
- CORELLI (F.). — Anemia aplastica acuta mortaledopo streptomycina. Contributo alla conoscenza delle reazioni ematiche da streptomycina. *Il policlino*, **54**, 1947, 1087-1090.
- DAMESHEK (W.). — Chloramphenicol and the bone marrow. *Blood*, **7**, 1952, 755.
- DEYCKE (V. F.) et WALLACE (J. B.). — Development of aplastic anemia during the use of streptomycin : report of 2 cases. *J. A. M. A.*, **136**, 1948, 1098.
- ERSLEV (A.). — Hematoporetic, depression induced by Chloromycetin. *Blood*, **8**, 1953, 170.
- FELD (D. D.). — Agranulosis during the streptomycin treatment of military tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.*, **1**, 1949, 59.
- GILL (R. F.). — Agranulocytopenia following Chloromycetin. Report of 2 cases. *M. J. Australia*, **1**, 1950, 718.
- GOUDMAND (M.). — Les accidents sanguins provoqués par les antibiotiques (Revue générale). *Le Sang*, n° 6, 1953.
- GRUZHIT, FISKEN, REUTNER et MARTINO. — Chloramphenicol and antibiotic : Pharmacol. and pathol. studies : in animals. *J. Clin. Investig.*, **28**, 1949, 943.
- HARGRAVES (M. M.), MILLS et HECK. — Aplastic anemia associated with administrat. of Chloramphenicol. *J. A. M. A.*, 1952, 149.
- HAWKINS et LEDERER. — Fatal aplastic anemia after chloramphenicol treatment. *Brit. Med. J.*, n° 4781, 1952, 423.
- LEWIS, PUTMANN, HENDRICKS, HERLAN et WELSCH. — Chloramphenicol et dyscrasies sanguines. *Antibiotics and Chemoth.*, **2**, 1952, 601-609.
- LOYD (E. L.). — Aplastic anemia due to chloramphenicol. *Antibiotics and Chemoth.*, **2**, 1952, 1.
- MØGENSEN (E.). — The anemias of gastric cancer. *Folia Haemat.*, **56**, 1936, 206.
- MONASTERIO (B.). — La sindrome anemica de carcinoma gastrica e suo patogenesi. *Haematol.*, **20**, 1939, 443-503.
- RHEINGOLD (M. D.) et SPURLING (C. L.). — Chloramphenicol and aplastic anemia. *J. A. M. A.*, **149**, 1952, 1301.
- RICH (M. L.), RITTERHOF (R. J.) et HOFFMAN (R. J.). — Fatal case of aplastic anemia following chloramphenicol (Chloromycetin) therapy. *Ann. Int. Med.*, **33**, 1950, 1459.
- SMADL (J. E.) et JACKSON (E. R.). — Chloromycetin, an antibiotic with chemotherapeutic activity on experimental Rickettsial and viral infections. *Science*, **106**, 1947, 418.
- SMADL (J. E.). — Chloramphenicol in the treatment of infectious diseases. *Am. J. Med.*, **7**, 1949, 671.
- SMADL (J. E.). — Clinical Use of the antibiotic chloramphenicol (Chloromycetin). *J. A. M. A.*, **142**, 1950, 315.
- SMILEY (R. K.), CARTWRIGHT (G. E.) et WINTROBE (M. M.). — Fatal aplastic anemia following chloramphenicol administration. *J. A. M. A.*, **149**, 1952, 914.
- STURGEON (P.). — Fatal aplastic anemia in children following chloramphenicol therapy. Report of four cases. *J. A. M. A.*, **149**, 1952, 918.
- WOLMAN (B.). — Fatal aplastic anemia after chloramphenicol. *British Medical Journal*, n° 4781, 1952, 426.

**Diverticulite aiguë du duodénum,**

Par MM. BIDOU et DROUINEAU  
(La Rochelle)

Les diverticules duodénaux sont d'observation assez courante et les progrès de la technique radiologique ont permis d'en mettre en évidence un assez grand nombre.

Parmi les diverticules, les plus fréquents, d'après les statistiques publiées (celle de Case et celle de Cole et Roberts) sont ceux de D2, les diverticules de D3 étant parmi les plus rares (2 cas sur 30 dans la statistique de Cole et Roberts).

Aussi avons-nous pensé qu'il serait intéressant de rapporter un cas de gros diverticule du 3<sup>e</sup> duodénum dont l'histoire clinique n'est pas sans intérêt.

Le 9 juin 1953, M. L... nous fait appeler parce qu'il se plaint d'une violente douleur dans le ventre. Il s'agit d'un malade de 65 ans, à forte corpulence (taille : 1 m. 72, poids : 95 kilogrammes) qui accuse une vive douleur dans le flanc gauche; cette douleur est apparue brusquement dans la nuit du 7 au 8 juin; la veille au soir, le malade avait très bien mangé et rien ne lui permettait de prévoir l'apparition de la crise douloureuse. La température est de 38°5. Il n'y a pas de vomissement, mais un état nauséux. Le ventre est souple, non ballonné et on perçoit dans la région para-ombilicale gauche, sous la paroi abdominale qui présente une légère défense, une grosse masse de la taille d'une orange. Pas de diarrhée, plutôt une légère constipation. Sous l'influence du repos et d'une médication banale (antiséptiques et antispasmodiques : belladone) les phénomènes s'amendent. La défense disparaît, la masse en diminuant progressivement de volume pour atteindre en 4 jours la taille d'une mandarine devient de moins en moins douloureuse.

C'est alors que nous demandons à notre ami, le Dr Bidou, de faire un examen radiologique qui a lieu le 13 juin 1953, soit 5 jours après le début de la maladie et dont voici le compte rendu :

*Estomac.* — Remplissage normal d'un estomac oblique dont le bas-fond est situé à un fort travers de main au-dessus de la ligne des crêtes iliaques et la poche à air de petite dimension. Pas de déformation des faces ou des courbures. Mobilité, tonicité, kinésie normales. Pas de sensibilité au palper.

Les clichés pratiqués ne montrent actuellement aucune image de lésion organique de l'estomac ou du bulbe duodénal.

A noter une volumineuse opacité se projetant au-dessous du bas-fond gastrique de la dimension d'une mandarine qui semble correspondre à un volumineux diverticule duodénal.

Peu à peu tout rentre dans l'ordre et dès le 18 juin, aucune tuméfaction n'était plus palpable et le malade ne présentait plus aucun symptôme digestif. Nous lui demandons de se soumettre à un nouvel examen de contrôle qui a lieu le 15 juillet et dont le résultat confirme ce que nous avions vu un mois auparavant.

Nous avons revu M. L... le 30 novembre 1953; abdomen parfaitement souple; foie légèrement débordant, pas de douleur vésiculaire. Rate légèrement percutable. Depuis le mois de juillet M. L... nous dit qu'il s'est très bien porté et n'a ressenti aucun symptôme dyspeptique.

Il s'agit donc d'un diverticule de D3 s'étant révélé subitement par une crise de diverticulite. Nous avions eu en effet l'occasion d'examiner en 1944 ce malade qui était venu nous consulter pour des troubles cardio-vasculaires et hépatiques : malade hypertendu (17-10), gros mangeur et bon vivant, présentant de l'aortite s'accro-

pagnant de palpitations et de dyspnée, avec un foie gros, légèrement sensible et donnant lieu à des troubles dyspeptiques banaux. Jamais il n'avait présenté de signes digestifs pouvant évoquer l'idée d'un diverticule duodénal. Ce diverticule latent pendant de très nombreuses années s'est manifesté brusquement à l'âge de 65 ans par une crise aiguë de diverticulite



FIG. 1

Nous avons estimé qu'une telle observation, bien qu'il nous manque la vérification opératoire, valait la peine d'être publiée, car elle nous a semblé intéressante à plusieurs points de vue :

1° D'abord la rareté relative des diverticules de D3. Nous avons retrouvé dans les *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, un cas de diverticule de D3 donnant lieu à des troubles dyspeptiques pseudo-ulcéreux rapporté par Champeau et Mion à la séance du 10 février 1947 à la Société de Gastro-Entérologie de Paris. Ajoutons que l'image radiologique de ce cas est tout à fait superposable à la nôtre.

A la Société Nationale, Michel Godlewski, dans une communication faite le 14 mars 1949 sur la fréquence des diverticules duodénaux, insiste sur divers points parmi lesquels nous retiendrons leur fréquence plus considérable qu'il n'est habituellement admis, leur découverte à un âge avancé aux environs et au delà de la quarantaine, le fait que sur 11 cas, il n'a trouvé qu'un cas de diverticule de D3.

2° Ensuite la grande latence de ce gros diverticule qui ne s'est mani-

festé qu'à 65 ans et qui n'avait donné lieu auparavant à aucun phénomène clinique.

3° Enfin, l'allure clinique assez spéciale du cas que nous vous rapportons puisque ce diverticule s'est révélé par une crise aiguë de diverticulite simulant une crise d'appendicite. Il est classique que les diverticules traduisent leur existence par des troubles gastriques, hépato-vésiculaires ou pancréatiques. D'après Mialaret, les manifestations aiguës sont tout à fait exceptionnelles et dans ces cas, la diverticulite aiguë est réalisée par le mécanisme de la « cavité close ».

Il semble bien que ce soit le cas de notre observation. On s'explique ainsi l'augmentation de volume considérable de la tumeur au moment de la poussée aiguë et sa régression progressive coïncidant avec la diminution de la fièvre, et des phénomènes douloureux au fur et à mesure que la cavité devenait « moins close », si l'on peut ainsi s'exprimer.

Bensaude et Vasselle écrivent dans le *Traité des Maladies de l'Intestin* : « Sous le nom de diverticulite, certains auteurs ont signalé des crises douloureuses vives, mais de courte durée, rappelant une colique appendiculaire ; ces crises, dues à une inflammation aiguë du diverticule, sont susceptibles de se renouveler et d'aboutir à la formation d'un abcès péri-diverticulaire ».

Notre observation semble bien rentrer dans le cadre de cette description : une crise douloureuse vive, simulant une crise appendiculaire, cédant en quelques jours, avec la formation d'une masse assez volumineuse qu'explique assez bien l'hypothèse de la « cavité close », vérification radiologique quatre jours après le début de la crise douloureuse. Tel est, en bref, le cas que nous vous présentons, et la rareté de telles observations nous a incités à le rapporter à notre Société.

### Cancer pédiculé de l'estomac prolabé dans le duodénum,

Par MM. LENG, LEVY, DARMAILLACQ, REGNIER et BAYROU  
(Bordeaux)

Homme de 79 ans, entré dans le Service du Pr Creyx en août 1953 pour un syndrome douloureux épigastrique datant de 1 an, caractérisé ou plutôt mal caractérisé par des douleurs du creux épigastrique, sourdes, vagues, continues, présentant cependant des paroxysmes de courte durée.

Ce cultivateur, âgé et fruste, répond mal aux questions et l'interrogatoire ne peut être fouillé.

Un premier examen radiographique ne montre rien de net, si ce n'est un antre un peu étiré et un gros bulbe.

En somme, ces premières radiographies ne permettent aucune conclusion et ce n'est qu'un deuxième examen, un mois plus tard, dans le service du Pr Reboul, qui montre, dans le bulbe, deux images arrondies lacunaires, faisant penser à une tumeur bénigne, probablement un schwannome.

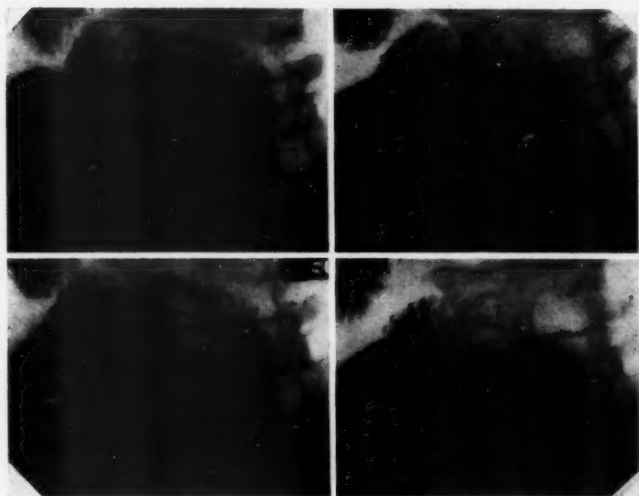


FIG. 1.

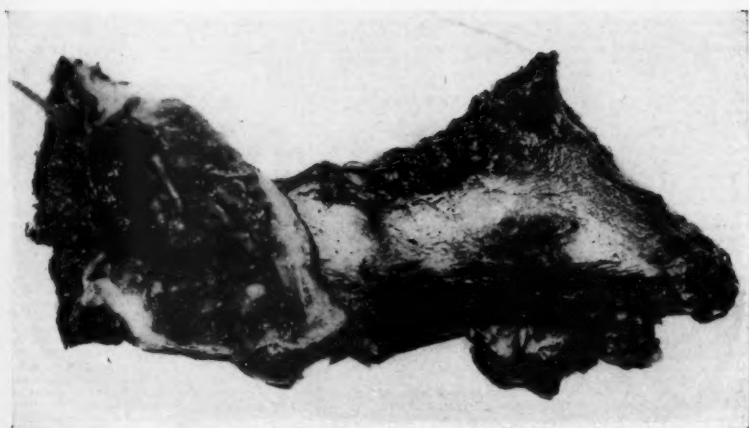


FIG. 2.

La gastrectomie large que nous avons pratiquée, a révélé que les tumeurs arrondies, noirâtres et pédiculées, prenaient en réalité naissance au niveau de l'antrum et passaient dans le duodénum, à travers le pylore; c'est ce qui explique sans doute l'aspect étiré de l'antrum signalé sur les premiers clichés.

Autre surprise : l'examen histologique affirme qu'il s'agit, non pas d'une tumeur bénigne mais d'un épithélioma Lieberkuhnien de l'estomac.

Somme toute, c'est une nouvelle observation à ajouter au dossier des tumeurs gastriques invaginées dans le duodénum, dont nous avons déjà eu l'occasion d'opérer un cas, publié à la *Société de Chirurgie de Bordeaux*, en janvier 1951.

A ce propos nous tenons à signaler que le terme d'invagination nous paraît abusif. Si certaines tumeurs importantes entraînent avec elles toute la paroi gastrique et provoquent une véritable intrussuption qui est la véritable invagination, des tumeurs superficielles et bien pédiculées comme le montre la photographie ci-jointe se prolèvent dans le duodénum mais ne s'invaginent pas.

### **Survie paradoxale après gastrectomie palliative. transthoracique pour cancer de l'estomac,**

Par MM. R. DARMAILLACQ et J. MEIGNIE  
(Bordeaux)

Le chirurgien se plaint généralement, et à juste titre, de n'opérer que des néoplasmes de l'estomac, déjà avancés, et répugne souvent à pratiquer des gastrectomies palliatives lorsque l'envahissement ganglionnaire est trop important.

Cependant, il est parfois des survies appréciables qui doivent nous donner courage et nous inciter à la persévérance même quand la partie paraît perdue.

Témoin cette observation d'un gros néo du cardia chez un homme de 55 ans, dont le début clinique datait de 4 mois quand nous l'avons opéré en juillet 1952, il y a donc 16 mois.

La radiographie laissait présumer une importante tumeur probablement inenlevable.

En fait, la laparotomie montre une grosse tumeur sténosante sous-cardiaque et surtout une importante adénopathie de la chaîne coronaire.

La ligature de la coronaire fut pratiquée au milieu des ganglions qu'il n'était pas question d'enlever.

L'estomac libéré de ses attaches vasculaires supérieures et l'abdomen refermé, nous faisons par voie thoracique gauche, après résection de la 8<sup>e</sup> côte, une résection gastrique conservant seulement l'antrum dans lequel l'œsophage est implanté.

Les suites opératoires furent simples, et à notre grande surprise, ce malade que nous revoyons fréquemment, s'alimente de mieux en mieux, a pu reprendre une petite activité et se trouve enchanté de son sort. Il y a maintenant 16 mois qu'il est opéré et nous ne regrettons pas d'avoir outrepassé les contre-indications classiques de la gastrectomie pour cancer.

## A propos d'une observation de bauhinite œdémateuse,

Par M. PAUL DAVIDOVITCH  
(Toulouse)

Sous le terme de bauhinite œdémateuse, Ch. Debray et ses collaborateurs (1) ont récemment décrit un nouveau syndrome caractérisé :

- a) cliniquement, par une diarrhée de long cours ;
- b) radiologiquement, par une image de gonflement de la valvule iléo-cæcale, donnant de face un aspect en rosace ou en cocarde ;
- c) anatomiquement, par un œdème inflammatoire de la valvule de Bauhin.

Nous pouvons rapprocher des trois observations des auteurs précités, le cas suivant qui leur est superposable cliniquement et radiologiquement, mais qui est dépourvu de contrôle anatomo-pathologique.

M. A..., âgé de 63 ans, nous est adressé en avril 1953 pour une diarrhée chronique persistant depuis 3 ans environ. L'interrogatoire nous révèle que le malade présente depuis son jeune âge des selles pâteuses, sans douleurs abdominales, survenant surtout à la suite de l'ingestion de certains aliments tels le lait, les féculents et les farineux. C'est depuis 1950 que les troubles intestinaux s'aggravent progressivement. Les selles deviennent franchement liquides, jaunâtres, accompagnées de douleurs abdominales diffuses et contenant des glaires, des débris alimentaires non digérés. Il n'y a pas de sang.

L'amaigrissement est modéré, la fatigue, l'asthénie sont assez prononcées.

Quand nous voyons le malade, l'examen clinique est négatif, excepté une certaine sensibilité sur le trajet du cadre colique. La rectoscopie montre une muqueuse recto-sigmoïdienne rouge, luisante, recouverte de mucus, non hémorragique, sans ulcérations. L'examen coprologique conclut à une selle d'évacuation accélérée, sans parasites, sans albumine soluble. Les radiographies du côlon par lavement baryté indiquent un gros intestin hypertonique et hyperkinétique, une segmentation haustrale augmentée et un cæcum mal rempli, d'aspect marécageux. La valvule iléo-cæcale se laisse facilement franchir, injectant un iléon terminal de calibre irrégulier et dyskinétique.

Devant l'absence de lésions radio-visibles sur le cadre colique, nous faisons quelques jours plus tard, un transit du grêle. L'aspect des anses jéjunales est normal ; par contre, les anses iléales sont hypertoniques, de calibre réduit ; l'iléon terminal est nettement dyskinétique. Le bas-fond cæcal est incomplètement imprégné ; ses bords paraissent irréguliers, l'ascendant est segmenté par de profondes encoches. Dans la partie interne de l'ombre cæcale, à la hauteur de l'embouchure du grêle, on voit une tache de 1 centimètre de diamètre correspondant à l'orifice valvulaire. Tout autour, il existe un halo clair, véritable bourrelet œdémateux segmenté par des plis radiés formant les lèvres de la valvule et les commissures hypertrophiées. L'ensemble rappelle une image en rosace.

Au point de vue anatomo-pathologique, il s'agit d'un œdème inflammatoire de la sous-muqueuse, riche en éosinophiles. Cet œdème reste localisé à la valvule iléo-cæcale et à la région voisine de l'orifice valvulaire. L'iléon terminal, le cæcum sont généralement indemnes. Il n'y a pas d'adénopathie iléo-mésentérique.

(1) Ch. DEBRAY et COLI. La bauhinite œdémateuse : œdème inflammatoire pseudo-tumoral de la valvule de Bauhin. *Archives Maladies Appareil Digestif*, février 1953, p. 163-173.



Il s'agit certainement d'une réaction allergique de la valvule. Cette région est, en effet, au contact de deux chymes différents, celui du grêle et celui du cæcum, ce qui augmente le nombre des allergènes possibles. L'importance de l'éosinophilie plaiderait en faveur de cette hypothèse.

L'image lacunaire en rosace n'est cependant pas spécifique de la bauhinite œdémateuse. Elle peut s'observer dans la plupart des lésions de cette



FIG. 1. — Radiographie prise sept heures après l'absorption barytée. La dernière anse iléale est dyskinétique. Dans la partie supéro-interne de l'ombre cæcale, on remarque une tache de 8 mm de diamètre correspondant à l'orifice de la valvule de Bauhin. Autour d'elle, un halo segmenté par des plis radiés correspond aux lèvres valvulaires hypertrophiées.

région : tumeurs, tuberculose, maladie de Crohn. Mais il s'agit ici des processus organiques étendus, frappant l'iléon et le cæcum, donc sans rapport avec la lésion localisée que nous étudions.

En fait, le diagnostic de la bauhinite œdémateuse ne peut être posé que si certains éléments sont réunis :

- le contexte clinique : diarrhée de long cours, sans fièvre, sans altération de l'état général ;
- les signes radiologiques : aspect circulaire de l'image lacunaire, parfois sa labilité à des examens successifs, ce qui est propre à des processus fluxionnaires ;
- le test thérapeutique : les malades sont souvent améliorés par des antihistaminiques de synthèse.

(Clinique Chirurgicale et du Cancer : P<sup>r</sup> J. DUCUNG).

### **Essai de traitement par l'antrényl de diverses affections digestives rebelles (52 observations),**

PAR MM. J.-JACQUES DUBARRY, ÉTIENNE DUBARRY et YVES LEQUERLER  
(Bordeaux)

Depuis plus de deux ans est expérimenté un corps synthétique appartenant au groupe des ammonium quaternaires. Ce corps, le brométhylate de l'ester diéthylaminoéthylque de l'acide phényl-cyclohexyl-oxy-acétique spécialisé sous le nom d'antrényl exerce une action anticholinergique intense et prolongée qui se manifeste en particulier sur la musculature lisse du tractus gastro-intestinal. Tout comme la banthine, c'est un parasympatholytique inhibant l'action de l'acétylcholine, aussi bien au niveau des terminaisons du parasympathique qu'au niveau des synapses ganglionnaires.

Exerçant une inhibition de la motivité du tractus gastro-intestinal et de la sécrétion gastrique, l'antrényl a expérimentalement un rôle inhibiteur de la sécrétion gastrique produite par l'histamine. De même, il réduit le nombre d'ulcères gastriques expérimentaux obtenus chez le rat par ligature du pylore selon la méthode de Shay.

Mattman, Strutner, Lee, dans un article récent, exposent les résultats de leurs recherches portant sur l'étude de la sécrétion et de la motivité gastrique. L'antrényl détermine une réduction importante du volume de la sécrétion gastrique, et une diminution marquée de l'acide libre, moindre de l'acide combiné ; il a par conséquent des effets semblables à ceux de l'atropine mais plus doux et plus soutenus. L'antrényl, toujours d'après ces auteurs, diminue la motilité gastrique. Relatant les résultats obtenus dans le traitement de malades atteints d'ulcères gastro-duodénaux, ces auteurs préconisent l'emploi d'antrényl pour soulager les malades en poussée ou encore pour le traitement à long terme de l'ulcère gastro-duodéal et l'associant à des poudres inertes.

L'antrényl est doué d'une toxicité moyenne avec une marge thérapeutique importante : seules des doses assez élevées du produit entraînent une baisse légère de la tension artérielle et secondairement une hausse modérée.

Son action mydriatique est beaucoup plus faible que celle de l'atropine, pour des doses équivalentes, pour obtenir les autres effets anticholinergiques de l'atropine sur l'intestin et la musculature bronchique.

La médication que nous expérimentons depuis un an est, dans l'ensemble, bien supportée par nos malades et seuls quelques-uns, du fait de sécheresse de la bouche, furent amenés à diminuer la quantité de comprimés ingérés quotidiennement ; un seul malade se plaignit de troubles de la miction. Nous avons donné l'antrényl à la dose de trois comprimés de 5 milligrammes par 24 heures, et parfois même deux seulement. Dans les cas où le médicament donnait des résultats satisfaisants, le nombre des comprimés était systématiquement diminué au bout de 3 semaines, et ultérieurement pour certains malades les jours des prises réduits à cinq par semaine. Pendant toute la durée du traitement, aucune autre thérapeutique ne fut instituée en dehors d'un peu de poudre inerte ou de sel d'alumine ajouté à l'eau servant à avaler les comprimés (dans une précédente étude, l'un de nous avait agi de même pour la banthine dont les comprimés pris isolément donnaient parfois quelques malaises sur le moment). Récemment, nous avons essayé chez quelques malades des suppositoires dosés à 10 milligrammes à raison d'un toutes les 12 heures : le résultat ne paraît pas supérieur à celui obtenu avec les comprimés, la dose globale en 24 heures étant cependant plus élevée avec les suppositoires. Notre expérience concernant les suppositoires est néanmoins trop limitée pour que nous ayons une opinion définitive sur cette forme d'absorption du médicament.

Nous avons classé nos 50 malades en cinq groupes :

Ulcères.

Gastro-duodénites.

Séquelles d'interventions gastriques (cancer excepté).

Méga-œsophage.

Affections digestives diverses.

Indiquons que nous avons ainsi traité par l'Antrényl un plus grand nombre de malades ; nous n'avons retenu que ceux pour lesquels nous avons pu connaître les résultats, bons ou mauvais, que le malade ait été revu ou qu'il ait répondu explicitement à notre enquête sur l'effet de la médication. Soulignons, en outre, que la plupart de ces malades étaient des laissés pour compte des autres thérapeutiques, et qu'ils n'en avaient retiré qu'une amélioration incomplète et passagère. Ceci explique dans une certaine mesure nos résultats qui, à première vue, ne paraissent pas tellement brillants.

Nous les avons classés en trois catégories :

Bons résultats : disparition presque complète — généralement immédiate — des douleurs et des autres troubles, qui se maintient parfois après arrêt de la médication, et en tout cas tant que celle-ci est poursuivie.

Résultats moyens : atténuation des troubles, ou bien dans certains cas, après un début de traitement remarquable reprise des douleurs en dépit de la poursuite du traitement.

Échecs : le traitement n'étant jamais poursuivi au delà d'une semaine s'il est resté jusque-là inefficace.

### I. L'antrenyl dans les ulcères gastro-duodénaux.

Nous n'avons pas systématiquement essayé l'antrenyl dans les ulcères, réservant plutôt cette thérapeutique — comme nous l'avons fait pour la banthine, expérimentée dans le même esprit — à des cas rebelles à d'autres traitements anti-ulcéreux. Il s'agissait, par exemple, d'ulcères coexistant avec une autre affection (cholécystite notamment). Nos résultats relativement peu brillants dans la maladie ulcéreuse peuvent s'expliquer partiellement ainsi : 22 ulcéreux furent soumis au traitement, 10 furent des échecs. L'un d'eux concerne un ulcère post-bulbaire, avec une grosse réaction antro-bulbaire qui, rebelle à de nombreux traitements anti-ulcéreux, avait bien réagi à la banthine qui se montre à nouveau efficace après abandon de l'antrenyl.

Sept résultats moyens. Un ulcère post-bulbaire chez un tuberculeux pulmonaire évolutif. On veut éviter une gastrectomie qui s'imposerait. L'antrenyl complété à notre insu par quelques injections de robuden a un effet encourageant atténué beaucoup le syndrome douloureux, permettant jusqu'ici d'éviter une intervention.

Cinq bons résultats. Ainsi : un ulcère duodénal avec gastro-duodénite, ne réagissant plus à divers traitements classiques. Efficacité de la banthine, puis essai de l'antrenyl pour une autre poussée, peu actif les premiers jours, mais calmant progressivement cette poussée. Le résultat actuellement excellent se maintient toujours depuis 9 mois.

### II. L'antrenyl dans les gastro-duodénites.

L'un de nous s'intéresse depuis de longues années, avec G. Dubourg, aux gastro-duodénites d'apparence primitive, antrites et antro-bulbites parmi lesquelles ils ont distingué celles qui évoluent chez des vagotoniques et s'accompagnent d'hyperchlorhydrie. Dans les cas graves et rebelles, la double vagotomie sous-diaphragmatique leur a donné de bons résultats nettement supérieurs à la gastrectomie. Pour de tels faits, la banthine a été essayée avec des résultats moyens. Il était particulièrement intéressant d'expérimenter aussi l'antrenyl.

Sur 10 cas, 5 ont été des échecs. Mais l'un d'eux concerne un cantonnier de 33 ans hypochlorhydrique non éthylique, petit hépatique ayant un petit diverticule de D2. C'est en désespoir de cause, après échec de multiples traitements que l'antrenyl a été essayé, lui aussi sans succès. Le second est tout autant un cénesthopathie, peut-être même un sinistrosique (car aggravation des troubles anciens à la suite d'un accident du travail), et l'un de nous conseille, en définitive, de prendre l'avis d'un psychiatre.

Le troisième, gros psychasthénique de 33 ans est porteur d'une gastro-duodénite depuis 5 ans avec forte hyperchlorhydrie. Nombreux examens radiologiques qui n'ont jamais mis en évidence d'ulcère. Gastroscopie : antrite pultacée. R. O. C. 68-70. Réflexe nauséux aboli. Échec complet de l'antrenyl qui, comme la banthine, aurait plutôt accentué les douleurs. Mais toutes les thérapeutiques innombrables conseillées par de multiples médecins ont échoué et la laparotomie que nous venons de préconiser en vue d'une vagotomie si la constatation de lésions chirurgicales n'implique pas une autre intervention est jusqu'à maintenant éludée par le malade.

Les deux autres échecs concernent des gastro-duodénites vagotonique hyperchlorhydrique, qui *a priori* devaient mieux que les trois cas précédents plus complexes réagir à l'antrenyl. A noter, chez l'un d'eux une deuxième étude du chimisme gastrique après antrenyl qui montre le même taux d'hyperchlorhydrie (HCl libre : 3,57).

Un résultat moyen a été obtenu chez un grand goutteux de 55 ans, ayant un syndrome ulcéiforme remontant à 1919, d'abord périodique puis continu, sans que l'on ait pu jamais mettre en évidence d'ulcère. Carrefour sous-hépatique douloureux au palper. Réflexe nauséux aboli. R. O. C. 54-51. L'antrenyl a tout d'abord

un effet « miraculeux » : disparition dès le premier jour des douleurs tardives quotidiennes depuis de longs mois. Rapidement le malade peut espacer les prises de comprimés n'en prenant qu'un par jour, puis un tous les deux ou trois jours. Mais vers le soixantième comprimé, c'est-à-dire au bout de trois mois environ, reprise progressive des troubles qui n'on pas cédé à un retour à une posologie plus massive (trois comprimés par vingt-quatre heures).

Quatre résultats ont été bons (dont un manque de recul) :

Gastro-duodénite ancienne n'ayant jamais bien réagi aux diverses médications essayées. Complètement soulagé avec l'antrényl, le malade diminue progressivement la dose ingérée quotidiennement. Enfin six mois plus tard, on remplace les comprimés par des suppositoires, qui, aux dires du malade, sont moins actifs.

Anthro-bulbite vagotonique périodique remontant à dix ans chez un sujet par ailleurs petit hépato-biliaire, R. O. C. 51-45. Réflexes nauséux abolis. Très amélioré par l'antrényl.

Même résultat dans un cas superposable chez un porteur de dolichocolon.

Enfin, syndrome ulcéroforme depuis trois ans, intense, avec une grosse hyperchlorhydrie chez une jeune femme. Échec de tous les traitements habituels. L'antrényl est essayé avant de conseiller une laparotomie en vue d'une vagotomie double, ou d'une gastrectomie s'il existe un ulcère que les examens radiologiques n'ont pu mettre en évidence. Résultat immédiat et complet mais trop récent pour dire s'il est durable.

### III. L'antrényl dans les séquelles douloureuses d'interventions gastriques.

Chez quatorze malades rentrant dans ce groupe, l'antrényl fut essayé en désespoir de cause pour atténuer les troubles chez ces malades rebelles à tous les traitements classiques.

*Après gastro-entérostomie (sur mauvaise indication).* — Dans deux cas, le chirurgien était intervenu pensant trouver un ulcère. En présence d'une gastro-duodénite, simple gastro-entérostomie — un échec. Un résultat moyen (effet comparable à la banthine essayée ultérieurement). Dans ces deux cas, pas d'ulcère peptique.

*Après gastrectomie pour ulcère.* — Sur trois cas, deux échecs et un résultat moyen, concernant un ulcère duodénal remontant à 1927, opéré en 1949. Séquelles douloureuses pénibles avec dumping syndrom, troubles hépato-biliaires (non pré-existant à l'intervention). Signes de vagotonie; R. O. C. 50-46; réflexe nauséux abolis. Pas d'ulcère peptique apparent. Échec de tous les traitements classiques.

L'antrényl améliore le malade et est continué. Cinq mois plus tard, les troubles réapparaissent atténués.

*Dans deux cas de gastrectomie pour antro-bulbite pseudo-ulcéreuse :* un résultat moyen, syndrome ulcéroforme remontant à vingt ans. Gastrectomie en 1946 avec le diagnostic d'ulcère duodénal. Pas d'ulcère sur la pièce opératoire mais simple état inflammatoire. Onze mois après reprise des douleurs avec signes de la série hépato-biliaire. Pas d'ulcère peptique décelable. Vésicule radiologiquement exclue. Amélioration notable par l'antrényl qui est poursuivi après échec de toute une série de traitements classiques.

Par contre, dans un autre cas très comparable, où la gastrectomie fut pratiquée en 1949, diverses séquelles douloureuses avec amaigrissement sans ulcère peptique décelable radiologiquement ni gastroscopiquement : échec de l'antrényl.

Parmi les séquelles de gastrectomie que nous avons essayé de traiter par l'antrényl, nous mettons à part trois observations d'hypoglycémie post-prandiale qui ont fait l'objet de la thèse récente de R. Broussolle inspirée par l'un de nous, et à laquelle nous renvoyons pour les observations complètes.

Accidents hypoglycémiques s'accompagnant d'un syndrome dyspeptique post-prandial précoce, chez une hystérectomisée et thyroïdectomisée pour maladie de Basedow, et enfin gastrectomisée (Polya). Glycémie de base 0,50 à 0,60. Épreuve

d'hyperglycémie provoquée : flèche d'hypoglycémie secondaire augmentée de durée allongée. Hyperglycémie provoquée sous atropine : courbe d'allure normale tant que le pneumogastrique est bloqué par l'atropine. L'antrenyl amène tout d'abord une amélioration notable ne laissant subsister que de rares crises; mais l'effet s'émousse peu à peu.

La seconde observation est superposable à la précédente quant aux accidents d'hypoglycémie post-gastrectomie. Ils cèdent à l'antrenyl pour ne réapparaître que trois semaines après un arrêt du traitement et s'atténuent à nouveau beaucoup lorsque celui-ci est repris. L'amélioration très nette dure actuellement depuis sept mois.

La troisième observation est identique aux précédentes, l'antrenyl fait disparaître les troubles d'hypoglycémie mais ce bon résultat est récent et manque de recul.

*Chez les opérés :* Quatre malades dans trois échecs, un bon résultat.

Gastro-entérostomie suivie d'une gastrectomie pour ulcère duodénal. Mise en évidence d'un ulcère peptique. Améliorée par le traitement classique (oxyferriscorbone sodique notamment), la malade est complètement soulagée par l'antrenyl. Sept mois plus tard, elle ne se plaint que de très minimes douleurs réapparues depuis quelques jours alors qu'elle a cessé le médicament depuis une dizaine de jours. Remise aussitôt à l'antrenyl, les malaises disparaissent à nouveau.

#### IV. L'antrenyl dans les mégacésophages.

Quatre malades porteurs de cette affection ont été mis à l'antrenyl. Nous avons observé : un bon résultat fonctionnel, un échec, deux résultats moyens.

Dans ces deux derniers cas l'antrenyl a eu — tout au moins dans un des deux — une action spectaculaire sur la dysphagie qui a disparu. Contrastant avec une amélioration fonctionnelle il y a eu une indiscutable aggravation du mégacésophage au point de vue radiologique. Ce fait nous a paru intéressant à rapporter d'autant que — à notre connaissance — l'antrenyl n'a pas encore été essayé dans le mégacésophage et que ces dérivés d'amines quaternaires ne doivent pas être conseillés dans les sténoses; le mégacésophage n'est pas une sténose sphinctérienne il est vrai, et on peut penser que l'antrenyl vainc l'hypertonie musculaire du bas-œsophage entraînant même, en même temps que l'amélioration fonctionnelle, une hypotonie musculaire des segments sus-jacents qui se traduit radiologiquement par un accroissement du calibre œsophagien. Le résultat le plus brillant concerne une infirmière de 30 ans, dont la dysphagie très accusée a débuté trois ans auparavant à l'occasion d'une grosse émotion. Le nitrite d'amyle permet une rapide évacuation du repas baryté qui restait accumulé dans un œsophage très gros. Cure d'antrenyl pendant quatre mois; au bout de sept mois quand la malade est revue, elle n'a plus qu'une légère dysphagie pour le liquide, et a repris quatre kilogrammes. Mais ici encore, radiologiquement le mégacésophage s'est accru, et allongé « en chaussettes ». Le défilé s'ouvre encore avec le nitrite d'amyle.

A la suite de ces trois résultats encourageants, l'antrenyl est essayé dans un quatrième cas sous forme de suppositoires, après échec chirurgical et épreuve du nitrite d'amyle négative. Le chirurgien avait débarrassé l'œsophage abdominal d'une gangue dense de périviscérite; mais le défilé débutait à trois centimètres au-dessus du diaphragme. La péri-œsophagite sus-phrénique était sans doute responsable d'un échec de Heller puis de l'antrenyl qui ne saurait agir sur un élément mécanique tel qu'une viscérite dense.

#### V. L'antrenyl dans d'autres cas de douleurs épigastriques rebelles.

L'un d'eux concerne une hernie diaphragmatique hiatale intermittente à forme dyspeptique. Le résultat encore récent (deux mois) est bon jusqu'à ce jour.

L'autre malade avait des crises très violentes plusieurs fois par jour avec gros



retentissement sur l'état général, tous les examens radiologiques et biologiques restant négatifs, la laparotomie exploratrice montra qu'il s'agissait d'une pancréatite que la cholecystostomie a beaucoup améliorée. Avant l'intervention, parmi de multiples autres thérapeutiques, l'antrényl avait été essayé, aussi inefficace que le reste.

Notre expérience a porté sur un trop petit nombre de malades pour nous permettre d'avoir une opinion définitive. De plus le recul concernant les malades ainsi traités n'a pas excédé 12 mois pour le cas le plus ancien. C'est peu dans une affection périodique comme un ulcère gastro-duodénal. Mais d'ores et déjà, nous pouvons dire qu'il s'agit d'une médication dans l'ensemble très bien supportée, d'un maniement facile, peut-être pas supérieure à diverses médications parentérales anti-ulcéreuses, elle a du moins l'avantage sur elles d'éviter les séries répétées d'injections. A ce titre, elle mérite de faire partie de l'arsenal thérapeutique de la maladie ulcéreuse.

Beaucoup de malades chez qui nous avons essayé l'antrényl, avaient une gastro-duodénite pseudo-ulcéreuse et étaient des dystoniques neuro-végétatifs à prédominance vagale : *a priori* ils constituaient une indication majeure de l'antrényl, or plus de la moitié de ces malades n'ont retiré aucun bénéfice de ce médicament. Si dans certains cas, l'association à d'autres troubles digestifs a pu expliquer l'échec du traitement, dans d'autres aucune cause n'a pu être retrouvée à l'origine de cet échec, que rien ne permettait de prévoir. Il en avait été de même avec la banthine, qui d'une façon générale nous paraît une médication assez comparable à l'antrényl, avec des résultats peut-être plus inconstants.

Dans les séquelles opératoires graves d'interventions gastriques, les résultats sont le plus souvent décevants. Cependant certains sont bons, notamment dans un cas d'ulcère peptique, et dans les trois cas d'hypoglycémie post-gastrectomie où nous avons eu l'occasion de l'essayer.

Nous ne pouvons tirer aucune conclusion d'un échec total dans une pancréatite subaiguë, et d'un résultat heureux avec un recul de deux mois sur des troubles dyspeptiques d'une hernie diaphragmatique.

Par contre, nous croyons intéressant de souligner en terminant les résultats heureux obtenus dans les méga-œsophages à épreuve de nitrite d'amyle positive où nous avons eu l'occasion de l'essayer. L'échec observé dans un quatrième cas était prévisible : épreuve au nitrite d'amyle négative ; portion œsophagienne rétrécie remontant au delà du diaphragme, certainement par péri-œsophagite dense.

En somme, cette médication buccale anticholinergique, vagolytique, mérite d'être retenue dans la thérapeutique digestive et systématiquement essayée dans les cas où existent des signes de vagotonie. Dès les premières prises de l'antrényl, on peut juger de son efficacité.

#### BIBLIOGRAPHIE

- L. DEMLING, H. KINZLMEIER et H. HENNING (Wurtzburg). — Etudes expérimentales de l'action pharmacologique d'inhibition sur l'estomac humain. *Gastro-Entérologie*, **78**, 1952, 283-297.
- ROGERS, P. MAX et C. L. GRAY (U. S. A.). — Un nouveau médicament contre l'ulcère.



- Étude clinique et radiologique. *The American Journal of Digestive Diseases*, **19**, n° 6, juin 1952, 180-185.
- H. J. BEIN, F. GROSS, W. SCHULER et J. TRIPOD. — Différenciation pharmacologique entre les substances parasymphaticolytiques et les substances gangliophysiques. Examen de leurs ressources thérapeutiques. *Journal Suisse de Médecine*, **82**, n° 44, novembre 1952, 1143-1148.
- K. SCHAUB (Bâle). — Traitement ambulatoire avec l'Antrényl, étude clinique. *Praxis*, **49**, décembre 1952, 1073-1074.
- E. MATTMAN, STRUTNER et LEE. — Considérations préliminaires sur un nouveau médicament : l'Antrényl. Action sur la sécrétion, mobilité gastrique et résultats dans le traitement de l'ulcère gastro-duodénal. *American Journal of Digest. Diseases*, **20**, n° 5, mai 1953.
- BROICHER (Bohn). — Recherches sur l'effet de quelques dérivés ammonium quaternaires à propriétés essentiellement anti-cholinergique et ganglioplegique dans les affections de l'estomac et du duodénum. *Klin. Wschr.*, **31**, n°s 37-38, octobre 1953, 890-894.
- J.-J. DUBARRY et G. DUBOURG. — Antro-pyloro-bulbites pseudo-ulcéreuses vagotoniques. *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, fasc. 5-6, mai-juin 1949.
- E. AUBERTIN, J.-J. DUBARRY, C. MARTIN et C. MISXON. — Sur un cas d'hypoglycémie post-prandiale après gastrectomie. *J. Med. Bordeaux*, n° 1, janvier 1953, 56-60.
- B. BROUSSOLLE. — Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement des manifestations hypoglycémiques post-prandiales des gastrectomisés. *Thèse Bordeaux*, 1953.
- J.-J. DUBARRY et E. DUBARRY. — Essai de traitement par la banthine de divers états dyspeptiques graves et rebelles. *Arch. Mal. App. Digestif et Nutr.*, n°s 7-8, juillet-août 1953.

---

**Considérations statistiques et pronostiques  
sur les ulcères d'une consultation de la S. N. C. F.  
Ulcères-maladies et ulcères-syndromes,**

Par MM. J.-J. DUBARRY, P. RUMEAU et J. JANET  
(Bordeaux)

Toute statistique est entachée d'erreur, quelle que soit l'objectivité de celui qui la fournit en raison des conditions dans lesquelles elle peut être établie. Ainsi, avons-nous jugé bon de comparer notre statistique d'ulcères de clientèle et d'hôpital publiée en juin 1953, lors des Journées des Gastro-Entérologues français, et celle de notre consultation de Gastro-Entérologie de notre consultation de la S.N.C.F. En fait, cette dernière ne comprend que très peu de vieillards et de femmes. De plus, les cheminots consultants sont plus rapidement dirigés sur la consultation du Gastro-Entérologue que les malades de ville ou de la consultation de l'hôpital qui ont déjà subi divers traitements et ne vont au gastro-entérologue que parce que leurs troubles sont relativement rebelles, ou parce qu'ils sont inquiets. Tels sont, parmi d'autres sans doute, les raisons qui expliquent les divergences de nos deux statistiques faites cependant dans le même esprit.

Dans notre précédente communication, il nous avait paru intéressant d'opposer deux formes de la maladie ulcéreuse : celle où l'ulcère constitue à lui seul toute l'affection, que nous avons appelé ulcère-maladie, et celle où il nous apparaît comme un syndrome associé et sans doute secondaire à d'autres troubles, l'ulcère-syndrome. Comparant les résultats thérapeutiques sur un total de 309 malades longuement suivis parmi 800 ulcéreux examinés dans notre clientèle hospitalière et privée, nous avons observé que les ulcères-maladie réagissent favorablement à longue échéance au traitement médical dans une proportion plus grande que les ulcères-syndrome (en gros un tiers de bons cas pour un sixième dans l'autre catégorie). Des 487 dossiers d'ulcères gastro-duodénaux vus par deux d'entre nous au Centre d'Hygiène Sociale de la S.N.C.F. de Bordeaux, nous n'avons retenu que 214 cas, parce que ceux-là ont été suivis régulièrement pendant au moins deux ans, et les plus anciens huit ans. Ils se répartissent en 99 ulcères-maladie, c'est-à-dire apparemment primitifs, et 115 ulcères-syndromes, associés à d'autres affections qui ont pu favoriser l'apparition de l'ulcus.

a) 90 cas de gastrite, dont certaines ont été vérifiées gastroscopiquement, et 50 d'entre elles ont une étiologie éthylique avérée, les 40 autres cas étant d'origine un peu plus douteuse. On a même noté 6 cas avec cirrhose associée. Sur cet ensemble, 68 ulcères sont duodénaux, 19 gastriques, 3 sont doubles : gastriques et duodénaux.

b) Nous relevons 45 cas d'affections hépato-biliaires, 39 d'entre eux associés à des ulcères duodénaux. Deux fois l'ulcus est apparu après une cholécystite aiguë et huit fois après ictère. Nous ne relevons cette fois-ci qu'un cas avec association d'une lithiase, probablement à cause de la large prédominance du sexe masculin parmi nos consultants.

c) Quinze fois, une association avec des parasites intestinaux avait été notée (13 cas d'amibiase ancienne, préexistant à l'évolution ulcéreuse ; 2 cas de lambliaze).

d) Six fois une réaction appendiculaire nette avec point de Mac Burney très douloureux et persistant, a été retenue. Trois d'entre eux ont été opérés et l'intervention les a guéris de leurs troubles abdominaux, et a retardé l'apparition de la première poussée ulcéreuse ultérieure, concernant chaque fois un ulcère du duodénum.

e) Une petite hernie douloureuse coexistait pour 5 cas d'ulcère duodéal (3 épigastriques et 2 ombilicales), pouvant servir d'épine irritative des plexus.

f) Quatre duodénums mobiles initiaux, coïncidaient avec 4 ulcères duodénaux ; une tumeur bénigne du bulbe avec un ulcère duodéal.

g) On a rencontré 2 diverticules duodénaux (l'un avec un ulcère duodéal, l'autre avec un ulcère gastrique) ; et enfin un diverticule de l'angle de Treitz avec un ulcère duodéal.

h) Le dolichocolon coïncidait 14 fois, dont 13 fois avec un ulcère du bulbe.

i) La tuberculose pulmonaire chronique, traitée et en bonne voie de guérison, ou pratiquement guérie, était notée dans 5 cas d'ulcères duodénaux.

j) Enfin 5 femmes, ulcéreuses duodénales, ont vu s'aggraver leurs troubles ulcéreux à l'occasion d'un déséquilibre endocrinien génital (syndrome pré-menstruel, dit d'hyperfolliculinie, ménopause, hystérectomie).

Ces divers cas nous ont fourni les résultats thérapeutiques suivants :

ULCÈRE-MALADIE : 99 CAS

Résultats	U. duodénaux	U. gastriques	U. doubles	o/o
Mauvais . . . . .	12	5	2	19
Moyens . . . . .	16	3	0	19
Bons . . . . .	37	11	3	51
Excellents . . . . .	7	3	0	10

ULCÈRE SYNDROME : 115 CAS				
Mauvais . . . . .	29	7	2	31
Moyens . . . . .	28	6	0	29
Bons . . . . .	32	6	0	33
Excellents . . . . .	9	2	0	5

Les résultats (1) de cette nouvelle statistique sont, dans l'ensemble, meilleurs : 61 o/o de bons et très bons dans les ulcères-maladie, contre 38 o/o de notre première statistique ; et 38 o/o dans les ulcères-syndrome, contre 17 o/o.

Par contre, parmi les échecs flagrants, nécessitant une intervention après échec d'un traitement convenablement poursuivi, nous relevons 19 o/o dans les ulcères-maladie, parmi les cheminots, contre 31 o/o en clientèle, et parmi les ulcères associés 31 o/o contre 50 o/o.

Nous pensons que ces divergences sont dues au fait que notre matériel de malade se recrute chez des gens d'âge moyen, où sont éliminés les vieillards, mais surtout les faibles et les tarés par une sélection à l'entrée et des examens annuels pouvant conduire à la mise en invalidité. Nous relevons, par ailleurs, la grosse importance de l'alcoolisme et des gastrites consécutives, puisque nous trouvons que 23,3 o/o des cheminots ulcéreux ont une gastrite éthylique avérée — près de 1 sur 4 — contre 13,5 o/o de nos ulcéreux de l'hôpital ou de ville ; et c'est la raison la plus évidente de la pro-

(1) Sont considérés comme excellents les cas où le malade a été définitivement soulagé, et n'a plus eu de troubles dans les deux années qui ont suivi le traitement médical.

Sont considérés comme bons les cas où la périodicité des poussées a été manifestement rompue par la thérapeutique médicale.

Sont moyens les cas où le traitement, même s'il a soulagé les douleurs, n'a pu empêcher le retour périodique des poussées.

Enfin ont été classés dans les mauvais tous les cas où un traitement médical régulièrement suivi et suffisamment prolongé n'a pas permis d'éviter l'intervention chirurgicale.

portion plus grande parmi les cheminots des ulcères-syndrome par rapport aux ulcères primitifs.

Mais il apparaît également dans nos chiffres actuels comme dans ceux de notre première statistique que l'ulcère associé est surtout de localisation duodénale (3/4 des cas) ; il est vrai que c'est la proportion générale des ulcères duodénaux par rapport aux gastriques.

L'association avec appendicite chronique, parasitose intestinale, duodénum mobile, hernies épigastrique et ombilicale, dolichocôlon et troubles endocrinien, est à peu près exclusive au profit de la localisation duodénale. Les troubles biliaires, précédant l'apparition d'un ulcère, entraînent aussi neuf fois sur dix une localisation duodénale.

Enfin, retenons le pronostic défavorable de l'ulcère associé qui entraîne près de deux fois plus d'interventions chirurgicales que l'ulcère isolé.

### A propos de deux cas d'hémochromatose atypique,

Par MM. P. MÉRIEL, Ch. DARVAUD et Y. DENARD  
(Toulouse)

L'hémochromatose, qui réunit sous le même vocable des lésions d'organes aussi différents que le foie, le revêtement cutané, le myocarde, les gonades et les surrénales, donne lieu le plus souvent à des tableaux cliniques typiques connus sous le nom de diabète bronzé ou de cirrhose bronzée.

Mais elle fournit parfois des ensembles symptomatiques très différents uniquement diagnostiqués par l'examen histologique ou les épreuves complémentaires du laboratoire.

Ce sont de véritables formes-limites de la maladie mais qui ont un intérêt nosologique et étiopathogénique évident.

Telles sont les deux formes observées récemment dans le service de M. le P<sup>r</sup> Mériel au département des maladies de la nutrition.

OBSERVATION I. — M. B... Alfred, 68 ans, présente depuis 10 ans une dyspnée d'effort. Troubles digestifs vagues à type colitique. Il signale aussi une asthénie et un amaigrissement progressif. Depuis 4 ans on note l'existence d'une hépatomégalie coïncidant avec l'apparition d'une pigmentation brunâtre sur l'ensemble du corps.

Depuis 2 ans le malade note quelques signes urinaires. Les urines sont devenues brunes et mousseuses par intermittences et il a émis plusieurs petits calculs.

A l'heure actuelle, le tableau clinique est le suivant :

Asthénie importante.

Pigmentation nette.

Foie débordant de 4 travers de doigt le rebord costal.

Amaigrissement de 15 kilogrammes depuis le début.

L'ensemble ayant été aggravé par une pneumopathie banale.

Le reste de l'examen clinique est négatif.

L'existence de l'asthénie, de la pigmentation et des troubles digestifs évoque la possibilité d'une insuffisance surrénale.

Effectivement les 17 cétostéroïdes sont abaissés (6 milligrammes) mais l'existence d'une hépatomégalie fait pratiquer une exploration fonctionnelle du foie.

Brome-sulfone-phthaléine : 40 o/o (très pathologique).

Maclagan : 0,7 de la gamme d'albumine (normal).

Protides : 78 grammes.

Cholestérol : 1 gramme. { (abaissés).

Lipides : 4 grammes.

Ponction-biopsie du foie.

Structure sensiblement normale. On observe seulement une atténuation de la basophilie cytoplasmique et une légère surcharge hémossidérosique des cellules de Kupfer.

On peut conclure au diagnostic probable d'hémochromatose.

On pratique alors une hyperglycémie provoquée.

Avant glucose .....	1 gr. 15
1/2 heure après .....	1 gr. 30
1 h. 1/2 après .....	1 gr. 20
2 h. après .....	1 gr.
2 h. 1/2 après .....	1 gr.
3 h. après .....	1 gr.
3 h. 1/2 après .....	0 gr. 85
4 h. après .....	1 gr.

Il n'y a rien à signaler du côté génital.

Au total, ce malade se présentait comme un addisonnien mais la pigmentation un peu particulière de sa peau, l'hépatomégalie nette et la biopsie hépatique nous inclinent — sans pouvoir l'affirmer — vers le diagnostic d'hémochromatose. Nous essayerons de compléter chez ce malade cette observation par une biopsie cutanée si nous avons l'occasion de le revoir.

Toute différente est notre deuxième observation.

Obs. II. — Homme de 46 ans, charpentier. Excellent état général. Suivi régulièrement à la consultation de cardiologie de médecine Nord pour précordialgies, augmentation de volume de l'arc aortique.

L'ensemble de ce syndrome cardio-vasculaire avait été imputé à une cyphoscoliose assez nette (sérologie négative, électrocardiogramme normal).

Mais on découvre au cours d'un examen systématique une hépatomégalie isolée mais indiscutable qui motive l'hospitalisation du malade au département des maladies de la nutrition.

On constate sur le plan clinique :

Augmentation de volume du foie qui, quoique non ptosé, atteint l'ombilic. Le bord inférieur est palpable, la consistance du parenchyme est ferme, sans dureté particulière. Pas d'ictère, pas de splénomégalie, pas d'œdèmes, pas d'ascite, pas de circulation collatérale, etc.

Rien à signaler sur le plan cardio-vasculaire. Ce n'est certainement pas un foie cardiaque et le reste de l'examen clinique complet est absolument négatif.

L'exploration fonctionnelle du foie donne les résultats suivants :

Brome-sulfone-phthaléine : 4 o/o (normal).

Maclagan : 0,15 de la gamme d'albumine (normal).

Hanger : + (normal).

Protides : 83 grammes.

Lipides : 6 gr. 40.

Vitesse de sédimentation : 2-10.

On pratique la ponction-biopsie. Macroscopiquement : couleur très brune du fragment.

Examen histologique :

Sclérose assez importante du parenchyme hépatique avec dépôt très net de pigments ferriques comme le montre la coloration de routine et la coloration au bleu de Prusse.

Conclusion : cirrhose pigmentaire.

On pratique ensuite un bilan pancréatique et endocrinien :

Glycémie : 1 gramme 0/00 (normal).

Épreuve d'hyperglycémie provoquée :

1 gr. 80, 2 gr. 10, 1 gr. 50, 1 gr. 15, 0 gr. 90, 0 gr. 70, 0 gr. 70.

Bilan endocrinien : rien à signaler sur le plan génital. Pas d'atrophie testiculaire.

Test de Thorn (normal).

17-cétostéroïdes : 9 mmgr. 9 par 24 heures (normal).

Le malade quitte l'hôpital avec un traitement symptomatique.

Ainsi ce malade ne présente en tout et pour tout qu'une hépatomégalie, substratum clinique d'une hémochromatose histologique. Il n'a pas la moindre pigmentation cutanée, aucun signe de la série diabétique, aucune anomalie électrocardiographique caractéristique, aucun signe endocrinien.

Ces formes exceptionnelles ont déjà été décrites par Letulle et Duvernoy. Nous verrons, sans doute, chez ce malade dans le courant des mois et des années à venir se compléter le tableau clinique.

Ces deux observations nous suggèrent quelques brefs commentaires.

— D'ordre clinique : l'hémochromatose peut se présenter comme une simple hépatomégalie mais une hépatomégalie isolée.

— D'ordre nosologique : un examen histologique net permet de faire le diagnostic d'hémochromatose.

— D'ordre diagnostique : difficulté du diagnostic avec une insuffisance surrénale dans des formes purement endocriniennes de la maladie avec seulement une hépatomégalie et aucun signe de la série diabétique.

Au total, nous sommes frappés par le caractère troublant de ces deux observations à symptomatologie dissociée, incomplète surtout si nous évoquons la conception actuelle de la maladie qui considère l'hémochromatose comme une déviation pathologique systématisée du métabolisme du fer.

— L'une de nos observations représente la « forme ancienne » de la maladie : hépatomégalie, sidérose certes, mais sclérose. Les anciens auteurs auraient conclu à une cirrhose du foie avec accessoirement un dépôt ferrique.

— L'autre représente la « forme indurée » : atteinte surrénale et hépatomégalie avec sidérose sans sclérose.

Ce sont là deux visages d'une même affection, mais on conçoit devant ces deux syndromes toutes les pathogénies qu'elles permettent de construire bien loin de la conception uniciste métabolique actuelle.

---

### Aspects nouveaux de l'ankylostomose,

Par M. J. MORIN  
(Brive)

La découverte, nous serions tentés de dire fortuite, d'un cas d'ankylostomose chez un autochtone, rapatrié d'Indochine, nous a incités à vous rapporter l'observation suivante :

M. L..., 28 ans, vient nous consulter en janvier 1952 pour des douleurs sous-ombilicales, transversales, plus ou moins vives, mais pratiquement permanentes. Elles auraient débuté quelques jours auparavant après de violentes aigreurs survenues la nuit. Celles-ci existaient depuis trois ans environ. Il a également, parfois, des pituites alimentaires. Il accuse enfin fréquemment des céphalées frontales, pour lesquelles il prend régulièrement deux comprimés d'aspirine (après les avoir délayés dans l'eau toutefois), céphalées suivies quelquefois de vomissements bilieux. Il ne peut préciser quel a été l'ordre d'apparition de ces symptômes. Par ailleurs, l'appétit est normal, il a une selle par jour. Son poids est stationnaire. Il est à noter que ce malade, engagé volontaire en Indochine y est resté deux ans et demi et a présenté trois épisodes de dysenterie amibienne typique (mais il ne peut préciser ce nom) traités par émétine-stovarsol, ainsi qu'un autre en France. Il est revenu il y a cinq ans. Dans ses antécédents, il n'y a rien de notable.

Ce malade présente un assez bon état général. A l'examen, nous trouvons un peu de gargouillement au niveau de la fosse iliaque gauche, qui n'est pas douloureuse. Il existe une douleur xiphoidienne et para-ombilicale droite. Le foie est percutable sur une main, il est sensible. Par ailleurs, la T. A. est de 12-6. Nous demandons une cholangiographie étant donné la note biliaire. La vésicule, douloureuse à la palpation, est de dimensions normales mais, son col est anormalement visible et large. Après Boyden, elle n'est évacuée que sensiblement de moitié.

Nous lui donnons un traitement hépato-vésiculaire qui, joint au régime, détermine une amélioration sensible, tant en ce qui concerne les aigreurs que les céphalées. Par la suite, nous le revoyons accusant à nouveau la douleur sous-ombilicale; en fait, il s'agit plutôt cette fois d'une gêne, d'ailleurs intermittente. De plus, il est un peu constipé et, s'il avoue le besoin d'aller à la selle, celle-ci est très réduite. La palpation effectivement est douloureuse au niveau de l'hypogastre; le colon gauche est douloureux, et, après l'examen tout l'abdomen est endolori.

Nous faisons une rectoscopie à tout hasard mais nous ne voyons rien de bien particulier; tout au plus, la muqueuse apparaît un peu plus pâle que normalement jusqu'à 10 centimètres, avec un aspect un peu granité au-dessus; il pourrait s'agir de séquelles de dysenterie. Nous demandons une numération globulaire et un examen de selles. Celle-là donne les résultats suivants : G. R. : 5.040.000; Hb : 100 o/o; G. B. : 6.000 dont 9 éosinophiles; 57 polynucléaires, 1 basophile, 30 lymphocytes et 3 monocytes o/o.

L'examen parasitologique à notre grande surprise montre des œufs d'ankylostomes en grand nombre ainsi que des trichocéphales (à noter de très rares grains d'amidon non digérés mais des clostridries en très grand nombre). Justement surpris, le laboratoire a demandé confirmation à l'Institut Pasteur.

Nous lui prescrivons alors du didakène, trois comprimés par jour, à une heure d'intervalle chacun et pendant trois jours; la dernière prise journalière étant suivie d'une purge au sulfate de Na (Notons en passant que le produit Spécia porte la mention « usage vétérinaire »).

Nous l'avons convoqué en octobre de cette année et il se trouve très bien. Il a pu notamment fournir un travail intense sans peine; s'il lui est arrivé d'avoir de temps à autre, et rarement des aigreurs, du moins, n'a-t-il jamais eu depuis le traitement, de douleurs abdominales. Un nouvel examen de selles n'a plus montré d'œufs de vers et les éosinophiles sont redescendus à 3 o/o.

Ainsi, cette observation nous a paru digne d'être rapportée au triple point de vue étiologique, clinique et hématologique.

En effet, ce malade, d'abord cultivateur avant d'aller en Indochine puis mécanicien au retour, n'a jamais travaillé dans les mines et n'a pas participé aux percements de tunnels, seules conditions infestantes que nous connaissions en France. N'ayant pas été en contact avec des rapatriés, l'on peut donc admettre que l'infestation a eu lieu en Indochine. Ceci montre que les rapatriés de ce pays peuvent être porteurs non seulement d'amibes mais aussi d'ankylostomes et, par conséquent, outre la dissémination de



l'amibiase qu'ils sont en train d'effectuer sur tout le territoire, risquent de propager également l'ankylostomose. Certes, les conditions épidémiologiques limitent heureusement l'extension de cette parasitose ; néanmoins, tous nos bassins miniers peuvent un jour se trouver contaminés. En effet, d'une part, les vers peuvent vivre longtemps, témoin notre cas, chez leur hôte qui, un jour ou l'autre peut aller dans les mines ; d'autre part, contrairement à une vieille croyance, l'affection peut s'accompagner d'un minimum de symptômes susceptibles de la révéler. Ceci nous amène à la deuxième particularité de notre observation : son aspect clinique.

Notre malade prétend ne pas avoir eu de malaises importants après son retour d'Indochine, hormis une crise de dysentérie. Ceux-ci ne seraient apparus qu'après, ayant le caractère de troubles hépato-biliaires ou duodénaux, tenaces, où dominaient aigreurs et céphalées. Puis apparaissent plusieurs années après leurs installations des symptômes abdominaux. Les premiers ont pratiquement disparu avec le traitement et le régime appropriés. Ce fait tendrait à faire penser qu'ils n'avaient pas de rapport avec la parasitose. Nous sommes tout de même surpris de ne pas les avoir vus revenir, alors que depuis plus d'un an, le malade ne se soigne plus et a oublié le régime... Les seconds, abdominaux, sans qu'il soit possible à notre avis de préciser l'organe qui souffrait, ont persisté mais seulement jusqu'à ce que l'on s'attaque aux ankylostomes. Ils ont d'ailleurs évolué de deux façons, d'abord une phase aiguë, vraiment douloureuse, qui paraît avoir cessé spontanément. Elle nous paraît difficilement explicable. L'on ne peut raisonnablement invoquer le début de l'infestation ou du moins le moment où les parasites sont parvenus à l'état adulte. Pourrait-il s'agir d'une auto-réinfestation ? Classiquement, cela n'est pas admis étant donné les différents stades de développement des larves. La réinfestation dans nos régions ne paraît pas possible non plus. S'agissait-il alors de la migration de parasites dans le Wirsung ? Il nous semble bien difficile de répondre. De toute façon, il ne paraît pas s'agir d'une simple coïncidence, car, lors de la deuxième phase, si la symptomatologie était beaucoup plus discrète, la localisation restait la même et les malaises disparurent définitivement avec le traitement. Notons que, lors de cette phase-ci, le malade accusait plus une gêne qu'une douleur, et qu'elle était surtout agaçante par son existence même. Et, l'on peut bien dire que les examens complémentaires qui devaient nous conduire au diagnostic avaient été demandés un peu par intuition, un traitement d'essai, antispasmodique et bismuthé par exemple, pouvant parfaitement se justifier.

Enfin, troisième particularité, non moins frappante et classiquement encore plus inhabituelle, l'absence de cette anémie qui fait à ces nématodes une si fâcheuse réputation. Non seulement notre malade n'avait pas d'anémie, mais il avait même plutôt tendance à la polyglobulie puisqu'il avait 5.040.000 G. R. et 100 o/o d'Hb. Certes, ces valeurs sont théoriquement normales mais, en fait, elles sont atteintes assez peu souvent et l'on est d'autant plus surpris, qu'elles sont trouvées chez un porteur de parasites hématophages et que ceux-ci devaient être relativement nombreux puisque leurs œufs existaient en grand nombre.

Nous avons ainsi relevé dans cette observation des particularités qui nous

ont semblé importantes. En effet, elles réalisent un tableau fort différent des descriptions classiques et de l'idée un peu effrayante que l'on se fait habituellement de cette parasitose, autrefois inexistantes dans nos régions. La lecture des ouvrages ou des publications parues depuis la fin de la guerre nous a permis de voir, qu'en fait, ce tableau était non pas l'exception mais la règle, actuellement au moins, et que leurs auteurs croyaient bon d'insister également sur les particularités que nous avons notées. C'est ainsi que Buttiaux d'une part, Coutelen de l'autre et leurs collaborateurs signalent la réapparition de l'ankylostomose dans les bassins miniers du Nord, due surtout aux rapatriés. Le premier insiste sur l'excellente tolérance des sujets pour leur parasitose et l'absence d'anémie. L'on peut d'ailleurs se demander à quoi cela tient. Peut-être s'agit-il de parasitose due surtout à *N. Americanus*, qui selon certains serait moins grave ? A moins que les médicaments pris pour l'amibiase ait modifié leur nocivité ? Quoi qu'il en soit, d'une part l'ankylostomose apparaît dans l'ensemble nettement moins grave qu'on avait coutume de le penser, d'autre part, elle prendra sûrement de l'extension et chacun d'entre nous peut être appelé à la voir. Aussi, croyons-nous avoir fait œuvre utile en attirant votre attention sur cette parasitose. Il sera indiqué de la rechercher systématiquement chez tout rapatrié d'Indochine, surtout s'il existe une éosinophilie.

## BIBLIOGRAPHIE

- R. BUTTIAUX, A. TACQUET et J. FLAMENT. — Aspects nouveaux du parasitisme intestinal en France. *Ankylostomose-Amibiase*, **40**, 1951, 747.  
 Ch. JOYEUX. — L'ankylostomiase. *Traité de Médecine*, **2**, 912.  
 F. COUTELEN, J. BIGUET, A. DESSAINT et C. CARLIER. — Contribution à l'étude du parasitisme intestinal chez les mineurs du fond et les travailleurs se présentant à l'embauche. *Archives Mal. App. Dig.*, **41**, 1952, 948.

### Recto-côlite hémorragique aiguë allergique après vaccination anti-cholérique,

Par M. J. MORIN  
(Brive)

Nous avons l'honneur de vous rapporter l'observation d'un cas qui nous paraît exceptionnel.

Le soldat B..., âgé de 32 ans, engagé pour l'Indochine depuis trois mois, est adressé à l'Hôpital le 6 août 1953, pour hémorragies intestinales.

Brusquement, dans la matinée, alors qu'il était à l'exercice, il accuse quelques coliques localisées dans le bas-ventre, et transversales, à hauteur de l'épigastre, puis émet des matières enveloppées de glaires et teintées de sang; après celles-ci, il en tombe quelques gouttes. Ceci se reproduit deux autres fois le matin. L'après-

midi, il a également trois selles mais elles sont uniquement diarrhéiques, non mêlées de sang.

L'examen montre un malade qui a les traits un peu tirés. Il a 38°4 (à l'aisselle). Le côlon descendant est un peu douloureux au niveau de la fosse iliaque gauche et l'on retrouve une sensibilité du carrefour. Nous lui avons fait une rectoscopie qui a montré à partir de 10 centimètres une congestion intense de l'extrémité supérieure du rectum; celui-ci avait une consistance cartonnée empêchant la progression du tube; d'ailleurs, la lumière était réduite considérablement et la muqueuse saignait au contact. Toutefois, elle ne « pleurait pas le sang » comme dans la recto-côlite hémorragique et il n'existait aucun dépôt à sa surface. Nous demandons un lavement baryté et un transit, étant donné les douleurs haut situées. La radio de l'estomac ne révèle rien de bien particulier mais un peu de duodénite. Malheureusement, un incident technique ne nous permet d'avoir le côlon que 12 jours après. A ce moment-là, l'on ne voit plus rien de notable. Nous demandons également une numération avec formule qui donnera les résultats suivants :

G. R. : 4.140.000; Hb : 86; G. B. : 7.300; éosinophiles : 10 0/0. Neutrophiles : 64; lymphocytes : 9; grand lymphocytes : 14; monocytes : 3.

L'évolution est très favorable. Si le lendemain de l'admission la température est de 38°8 (à l'aisselle), elle revient en 2 jours à la normale. Les troubles intestinaux ne persistent pas davantage, caractérisés par des douleurs vives, en barre, à chaque défécation donnant émission à des matières liquides, grisâtres, avec beaucoup de glaires; mais, il n'y a pas de sang.

En présence de l'éosinophilie, de l'aspect bien particulier de la recto-côlite, nous reprenons l'interrogatoire et finissons par apprendre que le malade a reçu le 31 juillet, soit 6 jours avant, la première injection de vaccin anti-cholérique et le 24 juillet le T. A. B. Il n'a pris aucun médicament avant ou depuis. Par ailleurs, il a toujours été en bonne santé jusqu'à maintenant et n'a jamais présenté de phénomènes allergiques.

Nous faisons une nouvelle rectoscopie de 19 août. Nous ne trouvons plus trace de phénomènes congestifs mais il existe par places de petites zones rouges violacées de dimensions variables, ne dépassant pas la surface d'une lentille ou au contraire un piqueté plus ou moins confluent rappelant un peu celui de l'amibiase mais ne saignant pas au contact, laissant juste une sérosité rose sur le porte-coton.

Une nouvelle numération le 4 septembre donne :

G. R. : 4.840.000; Hb : 94; G. B. : 7.880; polynucléaires : 46; lymphocytes : 15; grands lymphocytes : 18; monocytes : 3 et, à notre grande surprise 18 0/0 d'éosinophiles. Un examen de selles ne révèle aucun parasite.

Le malade ayant reçu une deuxième injection le 24 septembre nous lui avons fait une nouvelle rectoscopie huit jours après, qui, jusqu'à 15 centimètres a montré une muqueuse normale.

Il est dommage qu'un incident ne nous ait pas permis d'avoir un lavement baryté lors de l'admission; du moins, les signes cliniques permettent de penser que le processus intéressait au moins descendant et transverse et le niveau des lésions trouvées lors de la deuxième rectoscopie, d'affirmer l'atteinte sigmoïdienne. Ainsi, il s'agit bien d'une recto-côlite hémorragique aiguë d'origine allergique, comme en témoigne l'éosinophilie importante. Celle-ci jointe à l'évolution rapide rend la discussion du diagnostic inutile. Disons seulement que l'aspect rectoscopique n'était ni celui de la dysenterie (infectieuse) classiquement décrit, ni celui de la recto-côlite hémorragique (chronique) habituelle.

L'étiologie vaccinale est pratiquement indubitable car, l'on ne voit pas en effet, étant donné les renseignements fournis par l'interrogatoire, quelle cause pourrait être à l'origine de ce tableau. Notons d'ailleurs que l'éosinophilie est une réponse habituelle de la vaccination. C'est à notre sens ce

qui fait l'intérêt de cette communication (1) ; les localisations recto-coliques des complications vaccinales paraissent très rares, sinon rarissimes, puisqu'aucun des traités que nous avons consultés n'y fait allusion soit que l'on envisage l'affection colique, soit la complication vaccinale. Hillemand dans le *Traité de Médecine* ne mentionne pas les colites allergiques et si Rachet dans l'*Encyclopédie* signale que « l'anaphylaxie a pris droit de cité dans l'étiologie et la pathologie des colites, encore que ce terme comporte beaucoup d'incertitude et d'imprécision », il ne précise pas le tableau réalisé. D'ailleurs, nous avons demandé à André Busson s'il avait vu des cas semblables et il nous a répondu par la négative.

#### BIBLIOGRAPHIE

HILLEMAND. — *Traité de Médecine* VII, 640, 701.

RACHET. — *Encyclopédie Méd. Chir. Estomac-Intestin*, 9058, 8 ; *id.*, 9082 A. B.

### La cholangiographie dans les tumeurs bilio-pancréatiques,

Par MM. DUCUING, GRIMOUD, LAPEYRERE et MALECAZE  
(Toulouse)

Parmi les affections qui bénéficient de l'exploration radiomanométrique il faut faire une place à part aux tumeurs biliaires et pancréatiques. Les épreuves manométriques sont d'intérêt secondaire. Par contre les données morphologiques fournies par la cholangiographie avec opacification de l'arbre biliaire constituent un appoint précieux au diagnostic, apportant des précisions sur la topographie des lésions, sur leur caractère partiellement ou complètement sténosant, et contribuent ainsi à l'établissement d'une indication thérapeutique rationnelle.

Dans notre collection de documents cholangiographiques nous avons choisi quelques images typiques de tumeurs bilio-pancréatiques, que nous désirons présenter en les faisant suivre de quelques commentaires. Tous ces documents ont été obtenus en cours d'intervention par injection de liquide opaque, lipiodol ou ténébryl dans les cavités biliaires, le point d'injection étant variable selon les cas. C'est ainsi que nous pouvons retenir schématiquement cinq éventualités dont chacune d'entre elles donne une image caractéristique.

(1) Nous tenons à remercier M. le Médecin Commandant Bloch et M. Leymarie qui nous ont donné toutes les facilités pour nos investigations.

## I. Obstruction du cholédoque.

OBSERVATION I. — M. Nav... Raphaël, âgé de 60 ans, est un diabétique ancien qui présente depuis un mois, un ictère progressif avec un gros foie, et une vésicule palpable.

A l'intervention on trouve un volumineux foie de cholestase une vésicule distendue par 500 centimètres cubes d'une bile fluide, qu'il faut évacuer et une grosse tumeur développée dans la tête du pancréas. La radiographie per-opératoire montre des voies biliaires intra- et extra-hépatiques très dilatées avec un arrêt complet au niveau du cholédoque. Une cholécystostomie termine l'intervention.



FIG. 1.

Obs. II. — M<sup>me</sup> Tol... Marguerite, âgée de 59 ans, est hospitalisée pour un ictère chronique par rétention évoluant depuis 5 mois; le foie est hypertrophié et la vésicule distendue.

Par incision de Rio-Branco, on découvre un cancer de la tête du pancréas qui paraît extirpable. La cholangiographie opacifie la vésicule, le canal hépatique, et les voies biliaires intra-hépatiques qui sont très distendues. On pratique une cholécystostomie pour préparer le deuxième temps d'exérèse par duodéno-pancréatectomie.

Obs. III. — M. Chiap... Joseph, âgé de 64 ans, présente depuis 15 jours un ictère avec gros foie. On porte le diagnostic de cancer de la tête du pancréas, qui

est confirmé par l'intervention. Les radiographies per-opératoires des voies biliaires montrent l'obstacle cholédocien ainsi que les voies biliaires sus-jacentes dont le calibre est déjà important. La dérivation biliaire est assurée par une cholécysto-gastrostomie.

Obs. IV. — M. Ild... Michel, âgé de 73 ans, est opéré pour une tumeur de la tête du pancréas encore mobile, s'accompagnant d'un ictère, et d'adénopathies pré-aortiques qui contre-indiquent toute intervention d'exérèse.

La radiographie des voies biliaires après injection de ténébryl dans la vésicule donne une bonne image des canaux extra-hépatiques avec une image d'arrêt au niveau du cholédoque. Une anastomose cholécysto-gastrique rétablit le cours de la bile vers le tube digestif.

Dans tous ces cas l'injection a été pratiquée dans la vésicule dilatée mais non sans avoir pris quelques précautions.

En effet il faut en premier lieu ponctionner la vésicule, bien évacuer toute la bile qu'elle contient : celle-ci est habituellement très épaisse et très visqueuse ; elle diluerait le produit de contraste et s'opposerait à son passage dans la voie principale. Il faut ensuite prévoir une grande quantité de liquide opaque, de l'ordre de 150 à 200 centimètres cubes, avant toute prise de clichés, sinon la vésicule serait seule injectée. Dès lors, les images obtenues pour les quatre premières observations rapportées sont rigoureusement superposables et présentent :

une vésicule volumineuse, un canal cystique de gros calibre, communiquant largement avec la voie principale,

des voies biliaires extra- et intra-hépatiques extrêmement dilatées, goudronnées, tout à fait caractéristiques,

le siège et l'étendue de l'obstacle.

L'acte opératoire basé sur ces données ne laisse planer aucun doute sur l'efficacité de la dérivation biliaire qui a été réalisée chaque fois en utilisant la vésicule.

## II. Obstruction au niveau du carrefour hépato-cystique.

Dans cette deuxième éventualité, plus rare mais non exceptionnelle, l'obstacle se situe au niveau du carrefour hépato-cystique. Le foie est gros par cholestase, la vésicule est exclue, le canal hépatique est dilaté atteignant souvent un calibre impressionnant.

Obs. V. — M. Goul... Georges, âgé de 53 ans, présente depuis 1 mois, en l'absence de tout signe de lithiase un ictère complet par rétention. L'intervention montre que l'hépatomégalie s'accompagne d'une distention des canalicules biliaires qui sont saillants au niveau du lobe carré. Le vésicule est plate et paraît saine ; le canal hépatique est énorme, du calibre du duodénum et la palpation du pancréas ne révèle pas de tumeur.

La ponction du canal hépatique permet de pratiquer une radiographie per-opératoire qui montre une voie biliaire principale très dilatée et de très gros canaux intra-hépatiques. Le canal cystique et la vésicule biliaire ne sont pas injectés. L'obstacle est situé sur le cholédoque, juste au-dessous du trocart de ponction et

l'exploration au doigt révèle en effet à ce niveau une virôle indiscutable. On termine l'opération par une hépatico-duodénostomie.

Obs. VI. — M. Fer... Roger, 44 ans, est admis pour un ictère très foncé s'aggravant depuis 4 mois. L'intervention découvre une volumineuse tumeur de la tête du pancréas mobilisable dans tous les sens; la vésicule est vide, le canal cystique est filiforme. Une radiographie faite après injection de 30 centimètres cubes de ténébryl dans le canal hépatique montre une dilatation considérable de celui-ci. La limite



FIG. 2.

inférieure de l'image biliaire est plane et correspond à la tumeur. Pour préparer le deuxième temps d'exérèse le cystique étant imperméable on ne peut dériver la bile par cholécystostomie et on pratique une hépatico-duodénostomie.

Ces deux observations montrent que la cholangiographie peut être pratiquée de deux façons, mais en fait elle n'apporte de renseignements utiles que dans une de ces deux modalités.

a) Si l'injection est pratiquée dans la vésicule, c'est elle seule qui se remplit en raison du blocage cystique : les clichés ne présentent aucun intérêt.



b) Si l'injection est faite dans le canal hépatique, c'est-à-dire en amont de la tumeur, c'est tout l'arbre biliaire intra- et sous-hépatique qui se remplit en montrant avec précision :

- la limite supérieure de l'obstacle,

- l'importance de la distension des voies biliaires en amont,

- l'absence de tout reflux vers le canal cystique.

La cholangiographie montre avec évidence l'inutilité de toute dérivation qui utiliserait la vésicule et la nécessité de reporter cette dérivation au-dessus de l'obstacle parfaitement repéré par ce moyen.

### III. Obstacle sur le canal hépatique.

Dans cette troisième éventualité, l'exploration opératoire ne donne pas immédiatement la cause de l'ictère dont la nature néoplasique ne fait cependant aucun doute. Le foie de cholostase contraste avec l'intégrité apparente de la vésicule biliaire et du cholédoque. Si l'exploration vers le hile reste incertaine ou soupçonne seulement la lésion, la cholangiographie peut dépister un obstacle sur le canal hépatique. Dans ce cas le produit de



FIG. 3.

contraste injecte bien la vésicule, le canal cystique, le cholédoque en présentant une évacuation normale vers le duodénum et un reflux vers le canal hépatique sur lequel existe nettement une image d'arrêt.

Si l'on exerce une compression au moyen d'un clamp ou d'un lien élastique sur le bas cholédoque on favorisera le reflux vers le foie et l'obstacle sera mieux individualisé par les radiographies.

Obs. VII. — M. Cuq... Louis, 62 ans, présente une rétention biliaire complète depuis 2 mois. Le foie est gros et dur, la vésicule n'est pas perçue. Par laparotomie on ne découvre rien au niveau du pancréas ni sur les voies biliaires. Par contre une cholangiographie per-opératoire montre une image d'arrêt constante sur trois clichés et siégeant sur le canal hépatique. Aucune dérivation biliaire ne paraissant réalisable dans des conditions satisfaisantes on s'abstient de toute tentative.

#### IV. Obstacle intra-hépatique.

Dans ces cas l'exploration opératoire est souvent difficile et incomplète, mais la cholangiographie permet au contraire de recueillir simplement les indications nécessaires pour établir une dérivation biliaire efficace. Signa-



FIG. 4.

lons aussi la fréquence des obstacles multiples, avec habituellement la tumeur de siège hilaire et des noyaux secondaires (adénopathies ou métastases) en un point quelconque sur la voie principale. Dans le cas de tumeur intra-hépatique isolée, l'injection par la vésicule permettra d'opacifier tout l'arbre biliaire sans toutefois apporter des indications pour rétablir le cours de la bile. Dans ce cas et surtout dans le cas suivant avec obstacles multiples, la cholangiographie doit être pratiquée après injection de liquide opaque dans un canal biliaire découvert par hépatotomie. On obtient ainsi l'image des conduits biliaires intra-hépatiques avec un reflux du liquide jusqu'au niveau du hile où se situe la zone de compression.

Obs. VIII. — M. Ger... Angel, 70 ans, est opéré pour un ictère par rétention s'accroissant depuis 2 mois. L'exploration fait découvrir un gros foie de cholestase, une vésicule flasque, et une virole néoplasique du carrefour cystico-hépatique. La radiographie par voie vésiculaire n'injecte que celle-ci. La dissection de la voie principale est très difficile et doit être interrompue en raison de l'état du malade. Dans un deuxième temps opératoire on pratique la découverte d'un canal biliaire intra-hépatique par une résection hépatique au niveau du lobe gauche du foie. Une sonde introduite dans un canal de moyen calibre permet d'obtenir une hépatographie avec une image de sténose au niveau du hile et une deuxième image de striction sur le carrefour hépato-cystique. On pratique une hépato-cholangio-jéjunostomie en Y (opération de Longmire):

#### V. Obstacle non complètement sténosant.

C'est le cas des cancers du pancréas qui n'ont pas encore provoqué l'apparition de l'ictère habituel. La sténose cholédocienne est importante mais reste incomplète comme le montre le schéma ci-après.

Obs. IX. — M. Rey..., 67 ans, présente une tumeur palpable de la région sus-ombilicale, un cadre duodénal élargi, et l'intervention confirme le diagnostic de tumeur extirpable du pancréas. La cholangiographie faite par la vésicule modérément distendue montre une sténose cholédocienne incomplète, un cholédoque dilaté. La limite supérieure de la sténose est à environ 4 centimètres du carrefour. De ces constatations on peut conclure que : 1° il est indiqué de pratiquer sans attendre une dérivation bilio-digestive palliative; 2° que la vésicule peut être utilisée pour cette dérivation.

•  
• •

A titre documentaire nous vous présentons maintenant une cholangiographie per-opératoire de pancréatite sténosante. Ce malade avait subi dans les années précédentes une gastrectomie pour ulcère et présentait un ictère par rétention dont la nature néoplasique secondaire semblait vraisemblable. L'exploration opératoire a mis en évidence une pancréatite chronique confirmée par l'épreuve radiologique et par la biopsie du pancréas. Certes

la cholangiographie ne permet pas toujours de faire une discrimination indiscutable entre la pancréatite chronique et le cancer du pancréas, mais le supplément d'information que d'ores et déjà elle donne à l'opérateur ne doit pas être sous-estimé.

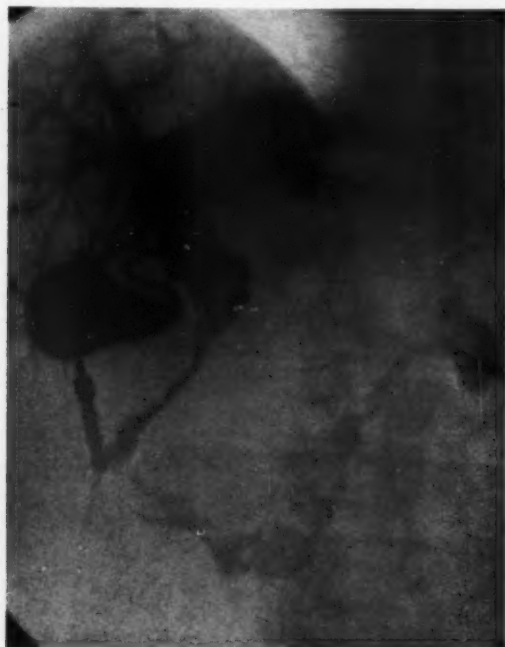


FIG. 5.

### **Recto-côlite hémorragique et radiothérapie médullaire,**

Par M. PAUL DAVIDOVITCH  
(Toulouse)

La röntgenthérapie médullaire, sans être considérée comme une thérapeutique de choix de la recto-côlite hémorragique, mérite d'être essayée quand les autres traitements classiques sont soit mal supportés, soit inefficaces. C'est la radiothérapie qui nous a permis d'obtenir dans un cas de recto-côlite hémorragique une guérison, disons plutôt une rémission, qui se maintient depuis plus de 2 ans. Voici cette observation :

M<sup>me</sup> R..., actuellement âgée de 28 ans, est venue nous voir en juillet 1951 pour une diarrhée chronique évoluant depuis 4 ans environ.

L'interrogatoire nous révèle que cette jeune femme souffre depuis son enfance d'une sorte de débilité intestinale faite de douleurs abdominales avec émission des selles fréquentes, pâteuses et recouvertes souvent de glaires. L'intolérance alimentaire est marquée surtout pour les légumes secs, le lait et les crudités.

Depuis 1948 les troubles intestinaux se sont aggravés progressivement. Les selles primitivement pâteuses sont devenues franchement diarrhéiques. Du mucus, du sang rouge apparaissent à la fin des selles. Parfois s'installe un véritable syndrome dysentérique pendant 3-4 jours. L'amaigrissement est important, la malade a perdu 10 kilogrammes en 3 ans. Quand nous voyons la malade, l'examen clinique révèle une douleur diffuse sur le trajet du cadre colique, un foie augmenté de volume et sensible à la palpation. A la rectoscopie nous trouvons des lésions indiscutables de recto-côlite hémorragique et purulente : fausses membranes et mucus tapissent irrégulièrement une muqueuse recto-sigmoïdienne œdématisée, congestionnée, d'un rouge vineux, très fragile et saignant au contact du rectoscope. Par places, pétéchies et ecchymoses communiquent à l'intestin terminal un aspect de véritable purpura.

Tous les examens fait en vue de déceler la cause de cette affection sont demeurés négatifs : examens des selles, réactions sérologiques, études de la crase sanguine, etc.

L'étude radiographique du cadre colique a montré un intestin spastique, aux bords frangés et un important œdème de la muqueuse du côlon gauche avec aspect marbré et irrégulièrement tacheté du recto-sigmoïde.

En présence de cette recto-côlite hémorragique évoluant sans rémission depuis 4 ans environ, nous avons pensé qu'il fallait d'abord remonter l'état général de la malade. De petites transfusions de sang frais, du protéolysat de caséine, des extraits hépatiques injectables ont rapidement amélioré l'état général de notre malade. En même temps, des sulfamides intestinaux *per os* et en lavements ont fait disparaître le syndrome infectieux surajouté à la recto-côlite hémorragique. Les selles restent cependant fréquentes, diarrhéiques et sanguinolentes.

La thérapeutique de choc par Dmelcos intraveineux aux doses croissantes est alors instituée. Malheureusement ce traitement est abandonné dès la 5<sup>e</sup> injection, la malade tolérant très mal les réactions thermiques obtenues.

Nous conseillons alors la radiothérapie médullaire. Douze séances de radiothérapie pénétrante étalées sur un mois environ sont faites entre le 26 novembre 1951 et le 22 décembre 1951.

Nous revoyons la malade à la fin de son traitement röntgenthérapie. L'amélioration obtenue est vraiment remarquable. L'état général est très bon. Le poids a augmenté de 2 kilogrammes, les selles sont tantôt moulées, tantôt pâteuses, mais sans sang, ni glaires. La rectoscopie, très facile, montre une cicatrisation complète des lésions précédemment constatées : la muqueuse rectale est un peu pâle, d'aspect granité ; la muqueuse sigmoïdienne est un peu plus rouge, mais non hémorragique, ne saignant plus au contact de l'endoscope. Depuis, cette amélioration se maintient. La malade a pu, entre temps, mener à bien une grossesse, sans qu'aucune reprise de la recto-côlite ne se soit manifestée, ni pendant la grossesse, ni après l'accouchement.

Nous avons pu avoir dernièrement des nouvelles de la malade. Les selles restent moulées, sans sang ni glaires. Le poids est stationnaire, l'état général reste bon.

Ainsi donc, la röntgenthérapie a entraîné une guérison, disons appariante, d'une recto-côlite hémorragique, guérison qui se maintient totale depuis plus de 2 ans.

Le traitement de la recto-côlite hémorragique a suscité de nombreux travaux sur lesquels il n'est pas dans notre intention de revenir dans cette communication.

La diversité de l'arsenal thérapeutique de cette affection prouve bien qu'aucun des traitements proposés n'est encore spécifique.

Dans une maladie qui évolue par poussées successives avec des rémissions

parfois très prolongées, il faut être prudent et attendre des délais de sécurité avant d'affirmer la guérison d'une recto-côlite par tel ou tel traitement. Cependant, la réussite obtenue par la radiothérapie médullaire chez notre malade nous a semblé digne d'être retenue. Nous avons constaté à la rectoscopie la cicatrisation des lésions, en même temps que l'état général de la malade s'est véritablement transformé.

Comment expliquer l'action des rayons X ? La radiothérapie a été appliquée au niveau de la région dorso-lombaire. Elle a pu agir soit sur les surrénales, soit sur les centres nerveux médullaires. Cette deuxième hypothèse paraît plus vraisemblable. Il est donc probable que la roentgenthérapie a excité les centres végétatifs commandant aux derniers segments intestinaux. Elle a eu une action eutrophique remarquable, résultat des modifications vasomotrices dans le domaine du sympathique. Cela est à rapprocher de la conception de Rachet concernant l'étiopathogénie de la recto-côlite hémorragique. Il l'a considéré comme une véritable maladie de sensibilisation, caractérisée anatomiquement par le siège des lésions au niveau de la muqueuse et de la sous-muqueuse, avec prédominance des réactions vasculaires à allure d'infarctissement.

Nous ne pouvons juger sur un seul cas de l'efficacité de la méthode thérapeutique à laquelle nous avons eu recours avec succès. Froment (de Lyon) a obtenu avec cette méthode : 1 succès durable et 3 améliorations. Nous sommes loin de penser qu'elle puisse être considérée comme un traitement de choix. Cependant, la roentgenthérapie médullaire mérite d'être essayée quand les autres traitements classiques sont, soit mal supportés, soit inefficaces.

#### Présentations de clichés :

1° MM. REBOUL, NARD, LEY, DELORME (Bordeaux) :

a) *Squirrhe du côlon droit.*

b) *Atonies duodénales dans les lésions organiques de l'estomac.*

2° MM. REBOUL, DUROSELLE, CHAVOIX (Bordeaux) .

*Un cas de thorotrastome.*

3° MM. DUNGLAS, BOLLINELLI, ESCHAPASSE (Toulouse) :

*Hernie diaphragmatique croisée.*

4° MM. BERNON, BRUNEAU-FERRÉ, MILLET (Toulouse) :

*Perforation d'ulcus du bulbe dans les voies biliaires.*

5° MM. C. DARNAUD, P. FERRET, R. VOISIN et J.-L. DELMAS (Toulouse) :

*Radiographies de l'estomac après double insufflation.*

*Le Secrétaire général :*

P.-E. PERIGORD.

## LIVRES NOUVEAUX

---

DE MOOR (P.). — **Le diabète alloxanique**, 208 pages, 47 tableaux, bibliogr. Masson et C<sup>ie</sup>, édit., 1953.

Parmi les diabètes expérimentaux, le diabète alloxanique est un de ceux qui a fait le plus progresser la connaissance de la physio-pathologie du métabolisme des glucides.

Le présent ouvrage comprend, outre une analyse très complète des travaux faits de 1943 à 1953 sur ce sujet, nombre de portions originales. Quatre parties sont à distinguer :

### A. — L'ALLOXANE

Les propriétés physiques, chimiques, biochimiques et analytiques de ce corps sont longuement exposées. Sur le plan biochimique il faut surtout retenir son pouvoir thioloprive, son aptitude à attaquer les acides alpha-aminés, sa faculté de complexer divers métaux. Cette étude ne présente pas qu'un intérêt expérimental puisque de nombreuses recherches récentes ont montré la présence chez le sujet diabétique de l'alloxane dans le sang, ainsi que certains produits de dégradation dans les urines. Ces faits rendent plausible l'hypothèse du rôle de l'alloxane ou d'un de ses intermédiaires dans la physio-pathologie du diabète.

### B. — LE SYNDROME POST-ALLOXANIQUE

L'auteur analyse les différentes phases classiques de ce syndrome en particulier hyperglycémie initiale; hypoglycémie secondaire. Un chapitre original est constitué par la réalisation du diabète alloxanique chez la chèvre, permettant l'étude des troubles de la croissance que provoque la drogue dans cette espèce. Cet arrêt de croissance peut être dû soit à une insuffisance thyroïdienne, soit plutôt à un trouble du métabolisme osseux ainsi que le montrent les études anatomo-pathologiques.

### C. — LE MÉCANISME DE L'ACTION DIABÉTOGÈNE DE L'ALLOXANE

Le diabète alloxanique est le résultat d'une réaction entre l'alloxane et certaines structures sensibles des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans. Différents mécanismes ont été invoqués pour expliquer ce type de lésions :

a) Le pouvoir thioloprive de l'alloxane a d'abord été évoqué. Les vecteurs de groupe SH comme le B. A. L. ont en effet une action protectrice;

b) La faculté qu'a l'alloxane de décarboxyler les acides  $\alpha$  aminés (réaction de Strecker) est également un mécanisme possible, très difficile à différencier du précédent, puisque tous les thioprides diabétiques possèdent aussi la possibilité d'engendrer la réaction de Strecker ;

c) Le pouvoir complexant de l'alloxane à l'égard du zinc semble avoir la faveur de l'auteur, car d'autres substances à activité complexante, comme le dithizone ou



l'oxine ont également une activité diabétogène, sauf chez le rat dont justement les réserves du pancréas en zinc sont très faibles.

L'auteur s'est surtout attaché à la recherche du point d'impact de l'alloxane en particulier en étudiant les substances protectrices du diabète alloxanique. Parmi ces substances protectrices, un certain nombre n'ont d'action que parce qu'elles créent un obstacle au transport de l'alloxane depuis son point d'injection jusqu'au pancréas, soit en neutralisant le corps, soit en modifiant sa diffusion ou son transport : tel en particulier est le cas du B. A. L., de l'amide nicotinique, du choc orthostatique. D'autres substances paraissent agir directement au niveau du pancréas, telle l'adrénaline, la cortisone et l'A. C. T. H. ainsi que certains régimes protecteurs. C'est également par un mécanisme pancréatique que les animaux jeunes semblent augmenter leur résistance à l'alloxane. Sur la foi de ces expériences, l'auteur pense que, chaque fois que le taux en insuline du pancréas diminue, la réceptivité de l'organe à l'alloxane se trouve réduite. Il émet donc l'hypothèse que les récepteurs spécifiques vis-à-vis de l'alloxane sont constitués par les dépôts d'insuline eux-mêmes.

#### D. — TECHNIQUES

Enfin un quatrième chapitre, le premier par ordre chronologique, est consacré à la description précise des différentes techniques expérimentales mises en œuvre.

Ce très intéressant travail est clairement illustré, de tableaux, de graphiques et de photographies. Il eût été complet s'il avait fait mention du rôle éventuel des cellules alpha, la persistance ou l'altération de celles-ci peuvent expliquer bien des résultats dont la variabilité étonne au cours du diabète alloxanique.

S. BONFILS.

## ANALYSES

### FOIE (suite).

GAMBLE (Robert D.) et SULLIVAN (B. H.), Houston, Texas. — **Ponction-biopsie du foie ; Valeur clinique de 323 biopsies ; 2 observations de biopsie accidentelle de la vésicule biliaire** (Needle biopsy of the liver. Clinical evaluation of 323 biopsies ; report of two cases of accidental biopsy of the gallbladder). *Gastroenterology*, vol. 124, n° 3, juillet 1953, pp. 393-404.

323 ponctions-biopsies du foie ont été faites sur 231 malades entre les années 1948 et 1952 : dans 80 o/o des cas, cette exploration fut utile, soit pour confirmer un diagnostic clinique, soit pour découvrir une affection non reconnue auparavant, ou pour redresser une erreur de diagnostic. De plus, dans 48 o/o des cas, la biopsie fut utile pour diriger le traitement. Il n'y eut aucun accident mortel à déplorer dans cette série ; quelques douleurs seulement se produisirent dans 50 cas. On eut soin de s'abstenir chez les sujets ayant une tendance au saignement un taux de prothrombinémie au-dessous de 50 o/o, et dans les cas de foie cardiaque, d'hyperpression marquée dans les voies biliaires, et de pneumopathie aiguë ou d'emphysème pulmonaire. Dans deux cas où la vésicule fut biopsiée accidentellement, on ne nota qu'une douleur abdominale passagère, l'intervention chirurgicale fut inutile.

La ponction-biopsie du foie apparaît donc comme une exploration des plus utiles : en respectant les contre-indications, et en opérant avec une technique minutieuse, elle est sans danger.

J. RISTELHUEBER.

GILLMAN (J.), GILBERT (C.), GILLMAN (T.) et SPENCE (L.). — **Une méthode diététique simple de production de nécrose hépatique. Etude des facteurs préventifs de cette lésion** (A simple dietary technique for the production of hepatic necrosis with a consideration of the factors preventing the lesion). *Am. J. Digest Dis.*, t. 49, 1952, pp. 201-211, 22 fig. Bibliogr. : 19 réf.

GILLMAN (J.), GILBERT (C.), GILLMAN (T.) et SPENCE (L.). — **Disparition totale des lésions hépatiques de nécrose et de fibrose d'origine diététique chez le rat** (Complete res-titution of the livers in rats following necrosis and fibrosis of dietary origin). *Am. J. Digest Dis.*, t. 49, 1952, pp. 211-217, 11 fig. Bibliogr. : 27 réf.

Cet important travail apporte des lumières nouvelles sur le problème des cirrhoses nutritionnelles expérimentales.

1. Le régime original utilisé par les auteurs, est un mélange de 10 o/o de levures alimentaires et de 90 o/o d'amidon de pomme de terre dextrinisé.

Sur 97 rats mis en expérience et pesant à l'origine de 30 à 40 grammes, aucun ne survécut plus de 105 jours. Il est à noter que 64 o/o des animaux étaient morts au 50<sup>e</sup> jour et 90 o/o au 65<sup>e</sup> jour.

A l'autopsie de ce groupe d'animaux, 93 sur 97 avaient une nécrose du foie.

On a pu observer, en sacrifiant régulièrement des animaux de même poids initial, que les premières lésions hépatiques apparaissaient entre le 23<sup>e</sup> et le 45<sup>e</sup> jour.

L'ensemble de ces résultats est modifié profondément, si l'on utilise des rats plus âgés ou de poids plus élevé.

II. La nécrose hépatique produite par ce régime est supprimée par l'adjonction d'alpha-tocophérol et de méthionine, mais non par la cystine ou par la choline, bien que la cystine retarde la date d'apparition du début de la nécrose.

La fréquence et l'intensité de cette nécrose dépendent également de la nature de l'hydrate de carbone introduit dans le régime et de la présence ou l'absence de différents sels à différentes concentrations.

III. Les auteurs attirent surtout l'attention sur le fait que certaines levures semblent favoriser indiscutablement la nécrose hépatique. En particulier, l'élévation du taux de méthionine et de cystine contenus dans différents types de levures accroît leur propriété nécrogénique.

IV. L'analyse précise des observations montre que le rôle protecteur de la méthionine et de la vitamine E à l'égard de la nécrose hépatique n'est pas déterminé par les besoins intrinsèques de l'organisme à l'égard de ces deux substances, mais dépend seulement du type du métabolisme provoqué par ce régime expérimental.

Les auteurs concluent ainsi que les nécroses hépatiques d'origine nutritionnelle, de même que les foies gras, ne sont que l'aboutissant de troubles métaboliques très généraux, produits par différentes voies, et non la résultante spécifique d'un facteur ou de l'absence d'un facteur.

Dans leur deuxième article les auteurs montrent que les lésions de nécrose et même de fibrose, provoquées par leur technique de cirrhose nutritionnelle, peuvent totalement disparaître si les rats sont soumis pendant 300 jours à un régime standard dont ils ne donnent malheureusement pas la composition. Si d'autre part, dans un groupe d'animaux, on donne alternativement, un régime déséquilibré et un régime standard, on aboutit à la formation de lésions nodulaires sévères rappelant beaucoup celle de la cirrhose de Laënnec.

Les auteurs concluent que la disparition des lésions ne peut survenir que par l'administration régulière et continue du régime réparateur.

[De tels résultats s'ils se confirmaient, marqueraient une révolution dans le domaine de la pathologie générale, car jusqu'à présent, il a été généralement admis qu'une lésion fibreuse formait une cicatrice irréversible].

S. BONFILS.

LEGER (L.), PATEL (J.), CASTAIGNE (P.) et FERROS (G.). — **Les épreuves de perméabilité des anastomoses chirurgicales des systèmes porte et cave.** *Presse Médicale*, t. 60, 1952, pp. 741-743. Bibliogr. : 6 réf.

Abordant le problème de l'appréciation du résultat d'une anastomose des systèmes porte et cave, les auteurs aboutissent aux conclusions suivantes, basées tant sur leur expérience personnelle que sur les travaux ayant traité du même sujet :

L'amélioration clinique obtenue après shunt porto-cave radriculaire ou tronculaire est insuffisante à affirmer le maintien de la perméabilité de celui-ci.

Une série d'épreuves ont été étudiées ou proposées : opacification radiologique de l'anastomose, mesure directe ou indirecte de la pression portale, comparaison des constituants chimiques du sang des deux systèmes porte et cave, tous procédés qui nécessitent le cathétérisme de la veine cave inférieure. L'épreuve d'hyperglycémie provoquée, l'épreuve de la cholangémie provoquée peuvent au contraire être réalisées sans cathétérisme cave, ce qui en facilite l'exécution.

La mesure du temps de circulation portale par injection intraduodénale d'éther et perception gustative du produit paraît constituer actuellement un des procédés les plus commodes et les plus fidèles.

S. BONFILS.

PIAGGO BLANCO (R. A.), SANGUINETTI (C. M.) et PASEYRO (P.) (Montevideo). — **L'ictère préhépatique non hémolytique : premiers cas étudiés dans notre pays.** *Annales de la Faculté de Médecine de Montevideo*, vol. 37, n°s 7-8, juillet-août 1952, pp. 298-309, 2 fig. Bibliogr.

Les auteurs présentent deux cas d'ictère préhépatique non hémolytique avec une étude complète de cette affection.

Les deux malades suivis pendant 2 ans, sont les premiers à être publiés en Uruguay. G. LEGERON.

PIAGGO BLANCO (R.), PASEYRO (P.), ROCA ESTEVEZ (A.) et MIGUEL (E. J.) (Montevideo). — **Tumeur maligne primitive du foie, avec une extraordinaire élévation des mucopolysaccharides du sang, qui formaient un réticulum visible sur les frottis de sang total, du sérum et des organes hématopoïétiques. Action de l'hialuronidase.** *Annales de la Faculté de Médecine de Montevideo*, vol. 38, n°s 7-8, juillet-août 1953, pp. 285-291, 12 fig. Bibliogr.

L'article est illustré de frottis de sang, d'hépatogrammes, de myélogrammes et d'une étude photographique d'une goutte de sérum.

Les auteurs montrent que ce réticulum est constitué par une substance analogue à l'hialuronate de Na, étant donné son comportement sous l'action de l'hialuronidase. G. LEGERON.

REINHOFF (W. F.) et WOODS (A. C.) (Baltimore). — **Ligature des artères hépatiques et splénique comme traitement de la cirrhose avec ascite** (Ligation of hepatic and splenic arteries in treatment of cirrhosis with ascites). *The J. A. M. A.*, vol. 152, n° 8, 20 juin 1953, pp. 686-690. Bibliogr.

L'expérience des auteurs porte sur 23 malades opérés depuis 1947. Tous leurs cas étaient dans la catégorie « poor risk » porteurs d'ascite ou sujets aux hémorragies.

Ils ont lié l'artère hépatique commune au niveau du foramen de Winslow, à distance du départ de l'artère gastro-duodénale — et l'artère splénique au bord supérieur du pancréas — l'opération sous-cyclopropane dure de 1 heure à 1 heure 1/2.

Les résultats sont meilleurs en cas d'ascite qu'en cas d'hémorragies. D'ailleurs, les auteurs ne peuvent affirmer que la ligature de l'artère hépatique abaisse de façon durable la pression portale.

Les auteurs se refusent à apporter une conclusion sur des cas aussi peu nombreux, 16 malades sur 23 ont survécu à l'intervention. Les hémorragies se sont reproduites, mais l'ascite a nécessité des ponctions plus rares qu'avant l'intervention.

Nadine BERNARD.

SEBROV (V. M.) et BLUMBERG (J. M.) (Washington). — **Indications de la ponction-biopsie du foie** (Indications for liver biopsy). *The J. A. M. A.*, vol. 151, n° 13, 28 mars 1953, pp. 1070-1075, 5 fig. Bibliogr.

L'échantillon obtenu par l'aiguille de Vion Silverman varie de 1 à 3 centimètres de long et de 1 à 2 millimètres de large. Il comporte 8 à 15 lobules hépatiques et permet ainsi d'apprécier un processus diffus affectant le foie.

Sur leurs 560 biopsies hépatiques, les auteurs ont eu 2 hémorragies, 2 péritonites biliaires, 1 atelectasie partielle, 157 fois une douleur un peu persistante. Ils n'ont eu aucun cas de mort.

La biopsie hépatique permet de faire le diagnostic d'une hépatomégalie d'origine inconnue; elle permet selon les auteurs de différencier un ictère par obstruction d'un ictère par hépatite. Elle peut établir le diagnostic d'une hépatite chronique à virus, dans certains cas elle met en évidence une affection congénitale du foie, elle apporte des précisions chez un malade porteur d'une splénomégalie congestive,

elle donne des indications pronostiques utiles en cas d'ictère prolongé, elle peut faire le diagnostic d'une hémochromatose.

La biopsie hépatique permet aussi de mieux connaître la structure et les fonctions du foie normal.

Nadine BERNARD.

TAYLOR (F. W.) et ROSENBAUM (D. R.) (Indianapolis). — **Contre la ligature de l'artère hépatique dans l'hypertension portale** (The case against hepatic artery ligation in portal hypertension). *The J. A. M. A.*, vol. 151, n° 13, 28 mars 1953, pp. 1066-1069, 4 fig. Bibliogr.

Les études par perfusion de foies humains cirrhotiques montrent que la pression dans la veine porte est abaissée quand la pression de l'artère hépatique s'abaisse ou que celle-ci est oblitérée. Ces études sont à la base de la ligature de l'artère hépatique, comme traitement de l'hypertension portale.

Cependant, on a oublié de considérer que cette baisse de pression portale et de l'artère hépatique entraîne une grosse diminution de la circulation sanguine à travers le foie. Or ce foie, qui a perdu une partie de sa valeur fonctionnelle a au contraire besoin de la plus grande quantité possible de sang. Donc tout procédé qui diminue ce flux sanguin sera néfaste.

Il est impossible au moment de l'intervention d'apprécier quel malade bénéficiera d'une ligature de l'artère hépatique et celui pour lequel au contraire elle sera néfaste.

Par des études de perfusion on a montré que le flux sanguin à travers le foie cirrhotique est proportionnel à l'apport par l'artère hépatique et qu'il est peu affecté par la pression portale. De plus chez le malade atteint d'hypertension portale, l'oblitération temporaire de l'artère hépatique n'a jamais produit de chute appréciable de la tension portale.

L'un des traits qui a séduit pas mal de chirurgiens c'est l'idée que la ligature de l'artère hépatique substituait un procédé simple et rapide à un procédé de dérivation long et hasardeux. Cela est vrai parfois, mais dans d'autres cas, il s'agit d'un procédé long et de technique très difficile.

On n'a pas assez insisté sur les dangers d'infarctissement hépatique. Des cas de morts sont survenus.

Cette intervention doit être abandonnée jusqu'à ce que l'on puisse déterminer avec précision quels sont les malades susceptibles d'en bénéficier, quels sont ceux pour lesquels la contre-indication est absolue.

Nadine BERNARD.

VOLWILER (Wade), GRINDLAY (John H.) et BOLLMAN (Jesse L.), Clinique Mayo. — **Obstruction chronique du système veineux porte chez le chien atteint de cirrhose expérimentale par injection de silice** (Chronic portal vein obstruction in dogs from silica cirrhosis). *Gastroenterology*, vol. 24, n° 3, juillet 1953, pp. 405-413, 2 fig. Bibl.

Bien des méthodes expérimentales ont été essayées pour provoquer une cirrhose chez l'animal. Une des plus fidèles consiste à injecter tous les mois pendant 1 à 2 ans, dans une branche d'origine de la veine mésentérique supérieure, 1 à 2 grammes de quartz broyé en suspension dans du sérum physiologique, les particules de silice devant avoir 3  $\mu$  de diamètre, ou moins; des biopsies du foie peuvent être faites au moment des laparotomies nécessaires pour chaque injection. On obtient ainsi une fibrose hépatique diffuse. Il en résulte une hypertension portale modérée, la splénomégalie est inconstante, une circulation collatérale se produit, surtout marquée dans les voies de dérivations rétro-péritonéales entre l'azygos et la veine cave inférieure, mais on ne voit pas de varices œsophagiennes véritables. A la longue, les lésions anatomiques entraînent des troubles fonctionnels hépatiques, une ascite modérée apparaît tardivement.

Cette patiente expérimentation qui avait été entreprise pour produire des varices œsophagiennes, a donc manqué son but.

J. RISTELHUEBER.

### VOIES BILIAIRES

BODART (A.), NEIMANN (N.), LESURE (J.) et PIERSON (M.). — **Kyste géant du cholédoque.** *Rev. Méd. de Nancy*, t. 78, 1<sup>er</sup>-15 mai 1953, pp. 368-375.

Une petite fille de 3 ans en bonne santé apparente jusqu'alors est amenée pour ictère progressif de type rétentionnel succédant à un épisode diarrhéique prolongé avec asthénie et amaigrissement et s'accompagnant d'une masse tumorale palpable du flanc droit ayant fait poser une indication chirurgicale sur le diagnostic de tumeur intestinale ou hépatique. A l'intervention on découvre un énorme kyste de la dimension d'une tête de fœtus dont on ne peut préciser s'il s'agit d'une vésicule ou d'une dilatation des voies biliaires. Après dissection minutieuse, pensant être en présence d'un kyste du cystique, ligature et résection du pédicule du kyste. Dans les suites opératoires immédiates, aggravation du syndrome rétentionnel; deuxième intervention précisant qu'il s'agissait bien d'un kyste cholécocien et que le cholédoque avait été sectionné et lié lors de la première intervention.

Cholécoco-jéjunostomie seule intervention possible. Fistule biliaire externe apparaissant dans les 48 heures et mort 15 jours après la deuxième intervention. L'histologie entre temps avait confirmé la nature biliaire du kyste.

A la lumière de cette observation peu commune les auteurs font une revue de la littérature récente à ce sujet. Ils concluent qu'on doit penser à un tel diagnostic dans deux conditions.

— dans les premiers jours ou les premiers mois de la vie, en présence d'un ictère néo-natal par rétention;

— et plus tard chez le jeune enfant quand se trouvent réunis les trois éléments : ictère, douleur, tumeur.

Au point de vue thérapeutique, une seule intervention paraît rallier tous les suffrages, l'anastomose du kyste avec le duodénum, de préférence anastomose en Y selon la technique de Roux.

L. GAUSSEN.

KARLE (H. R.), JACKSON (J. T.) (New Orleans). — **Cholécystite chez les enfants nègres. Relation de 2 cas** (Cholecystitis in negro children. Report of 2 cases). *The J. A. M. A.*, vol. 151, n° 15, 11 avril 1953, pp. 1269-1271.

Les auteurs soulignent la rareté de la cholécystite chez le nègre et en rapportent deux observations chez deux petits enfants de 6 à 12 ans. Le diagnostic préopératoire est en général celui d'appendicite. Il faut savoir penser à la vésicule.

Nadine BERNARD.

KIRKLIN (B. R.) et O'DONNELL (D. B.) (Rochester, Minnesota). — **La cholécystographie à l'heure actuelle** (Present-day cholecystography). *The J. A. M. A.*, vol. 151, n° 4, 24 janvier 1953, pp. 261-263, 4 fig.

Les auteurs se servent habituellement de priodax. Ils font une première série de cholécystographie. Deux heures après, ils font une nouvelle série en décubitus latéral droit à l'aide d'une table spécialement construite à cet effet. Deux ou trois heures après la deuxième série ils font une nouvelle série 1 heure après repas de Boyden en décubitus dorsal.

Des cholécystographies sont reproduites.

Nadine BERNARD.

MAGGI (A.), MEEROFF (M.) et BLEICHER (I. B.). — **Considérations sur la lithiase biliaire masculine** (Consideraciones sobre la litiasis biliar masculina). *La Prensa Med. Arg.*, t. 40, n° 18, 1<sup>er</sup> mai 1953, pp. 1078-1085. Bibliogr.

Étude analytique et statistique de la lithiase vésiculaire masculine à propos de 44 observations. Parmi les conclusions de cet article documenté, il faut noter que la lithiase masculine semble plus fréquente qu'on ne le pense habituellement. Sa symptomatologie est assez souvent fruste, manifestée par de simples troubles dyspeptiques (18 o/o des cas). Les complications de la lithiase biliaire (cholécystite aiguë, obstruction cholédocienne...) seraient plus fréquentes chez l'homme que chez la femme, ce qui explique la mortalité plus élevée de la lithiase vésiculaire dans le sexe masculin.

A. BENSANDE.

MOORE (S. W.), MAC ELWEE (R. S.) et ROMITI (C.) (New-York). — **Tumeurs bénignes du tractus biliaire** (Benign tumors of the biliary tract). *The J. A. M. A.*, vol. 150, n° 10, 8 novembre 1952, pp. 999-1002, 4 fig. Bibliogr.

A l'occasion d'un cas fort intéressant de tumeur bénigne développée aux dépens du canal hépatique gauche, les auteurs font une revue détaillée de la littérature.

Ils insistent sur la rareté des tumeurs bénignes — 52 cas — par rapport aux tumeurs malignes.

L'ictère est un des signes cliniques dominant : 28 cas, 2 cas sans ictère, 22 cas sans renseignements; la douleur existait dans 13 cas, les hommes sont atteints autant que les femmes. Les âges s'échelonnent de 3 à 75 ans.

Dans 33 cas sur 52 il s'agissait de tumeurs épithéliales : adénomes, papillomes, polypes ou adénomes kystiques. Les autres tumeurs étaient 4 lipomes, 3 xanthomes, 1 myxome, 5 tumeurs mixtes (adénofibrome, 3 fibromes et 1 tumeur carcinoïde). Le siège d'implantation de la tumeur était 23 fois le cholédoque, 10 fois l'ampoule de Vater, 3 fois le canal cystique. Six autres tumeurs siégeaient dans l'hépatique commun ou les canaux hépatiques — dans les 6 autres cas la précision du siège manquait.

Il existait des calculs dans le cholédoque dans 4 cas, il n'y en avait pas dans 7 cas, dans les 41 autres cas point de précision sur ce point. Il est intéressant de souligner que dans 1 cas il existait une papillome dans le voisinage d'un calcul enclavé et dans un autre cas au siège d'une constriction bénigne.

Dans le cas des auteurs, il s'agissait d'une femme noire de 44 ans qui subit l'intervention pour ictère à répétition. Après cholécystectomie on découvre une masse arrimée d'une part à la partie antérieure de la partie haute du canal hépatique et d'autre part incluse dans le sphincter d'Oddi. Après duodénostomie on enlève une tumeur de 3 centimètres de diamètre et de 12 centimètres de long, lobulée et multilobulaire. Histologiquement : tissu collagène dense entourant des îlots de cellules glandulaires semblables à l'épithélium de revêtement des canaux biliaires (micro-photo).

Deux ans après, récidence. Ablation d'une masse kystique de 10 centimètres de diamètre placée entre les lobes droit et gauche de la face postérieure du foie et implantée par un mince pédicule sur le canal hépatique gauche. Existence d'un calcul pigmentaire au-dessous de la tumeur, dans le cholédoque.

Histologiquement la tumeur apparaît polykystique, tapissée d'épithélium semblable à celui du cholédoque. Il existe de plus une cirrhose biliaire (à la ponction-biopsie hépatique).

Les auteurs soulignent la rareté des cas d'exérèse favorable de semblables tumeurs.

Nadine BERNARD.



## PANCRÉAS

ROBSON (H. N.) et SCOTT (G. B. D.), Aberdeen, Écosse. — **Lipomatose pseudo-hypertrophique du pancréas** (Lipomatous pseudo-hypertrophy of the pancreas). *Gastroenterology*, vol. 23, n° 1, janvier 1953, pp. 74-81, 3 fig. Bibliog.

La lipomatose du pancréas consiste en infiltration grasseuse du tissu interstitiel de l'organe, lésion souvent associée à l'obésité, le diabète gras, ou la pancréatite chronique. Hantelmann a décrit sous le nom de lipomatose pseudo-hypertrophique du pancréas, une condition très différente, survenant en dehors du diabète ou de l'obésité; l'augmentation de volume de la glande est massive; il y a un important dépôt de graisse dans le tissu interstitiel, avec atrophie des éléments exocrines, alors que les îlots de Langerhans sont conservés. Il s'agit là d'une affection très rare; 4 cas étaient connus dans la littérature. R. et S. apportent le cinquième. Alors que les premiers concernaient des enfants, le cas rapporté ici a été observé chez un homme de 77 ans sans antécédents pathologiques. Diarrhée avec stéatorrhée, amaigrissement, œdèmes généralisés par hypoprotidémie, sont les principales manifestations cliniques de cette curieuse affection dont l'étiologie reste obscure.

J. RISTELHUEBER.

SWYNNERTON (B. F.), NORMAN (C.) et TANNER. — **Pancréas annulaire** (Annular Pancreas). *Brit. Med. P.*, n° 4818, 9 mai 1953, pp. 1028-1029.

Les auteurs rapportent un cas de pancréas annulaire, découvert fortuitement au cours d'une intervention pour ulcère duodénal. Ils n'ont noté aucune obstruction duodénale et la présence de cette anomalie n'a pas gêné le traitement chirurgical de l'ulcère.

L. GAUSSEN.

## ALLERGIE

ANDRESEN (Albert F. R.), Brooklyn, N.-Y. — **Manifestations allergiques du tube digestif** (Allergic manifestations in the gastrointestinal tract). *Gastroenterology*, vol. 23, n° 1, janvier 1953, pp. 20-35. Bibliog.

Les manifestations allergiques du tube digestif sont probablement aussi fréquentes que celles de la peau, des muqueuses ou des voies respiratoires. Elles peuvent être provoquées par des allergènes déposés par contact, ingérés, inhalés ou injectés par voie parentérale. Les symptômes possibles sont passés en revue, ils peuvent intéresser une partie seulement ou la totalité du tube digestif; leur acuité variable va du simple malaise aux manifestations les plus dramatiques. Les lésions restent en général en surface, mais peuvent aussi atteindre toute la paroi et créer des troubles moteurs.

Le diagnostic d'allergie digestive ne doit être porté qu'après une étude approfondie qui élimine sûrement toute lésion organique. Le critérium le plus sûr pour affirmer l'allergie, est la disparition des symptômes après suppression de l'allergène soupçonné, leur réapparition après une nouvelle introduction; de là également découlent les seules mesures thérapeutiques logiques.

J. RISTELHUEBER.

COLLESON (L.) et RAUBER (G.). — **Deux cas de syndromes digestifs hémorragiques d'origine allergique vraisemblable**. *Rev. Méd. de Nancy*, t. 78, 1<sup>er</sup>-15 juillet, pp. 589-595.

Les auteurs rapportent deux cas d'hémorragie digestive attribués à des phénomènes de sensibilisation.

Le premier consistant en rectorragies apparues chez un homme de 43 ans, parallèlement à un urticaire généralisé, le malade étant sujet depuis des années à un coryza allergique saisonnier.

L'examen rectoscopique a montré une muqueuse recto-sigmoïdienne congestive et œdémateuse par endroit. Un traitement par antihistaminiques *per os* eut rapidement raison de ces troubles.

Le second concerne une femme de 39 ans gastroentérostomisée 20 ans auparavant et ayant eu trois hématomèses récentes suivies de méléna. Une gastroscopie mit en évidence d'énormes plis muqueux turgescents et œdémateux en particulier dans la région antrale et autour de la bouche anastomotique et l'interrogatoire apprit que cette malade était une migraineuse et que les trois hématomèses avaient suivi l'ingestion de potage préparé avec des concentrés commerciaux de bouillon de bœuf. Un traitement par antihistaminiques et la suppression de l'allergène ont amené la disparition de tels accidents.

Les auteurs soulignent la rareté de tels accidents mais insistent sur l'intérêt de la recherche d'une étiologie allergique en présence de manifestations digestives en apparence organiques comme les hémorragies, lorsque aucune autre cause ne peut être invoquée.

L. GAUSSEN.

---

*Le Gérant : G. MASSON.*

---

DÉPÔT LÉGAL. 1954, 1<sup>er</sup> TRIMESTRE, N° D'ORDRE 1912. MASSON ET C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS, PARIS  
BARNÉOUD FRÈRES ET C<sup>ie</sup>, IMPRIMEURS (31.0566). LAVAL, N° 2941. — 5-1954.

